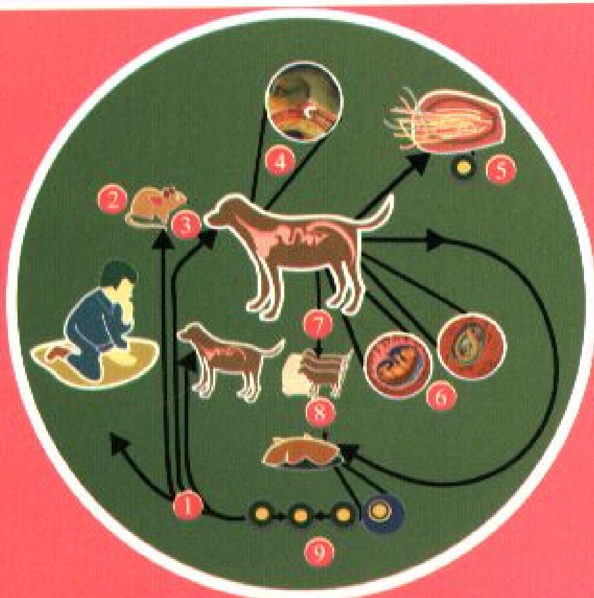


موسسه انتشارات دانشگاه تهران
۱۳۸۸/۱۹۸۴
چاپ پنجم

بیماری‌های مشترک انسان و دام



تألیف
دکتر محمد علی راد
استاد دانشگاه تهران

بیماریهای مشترک انسان و دام

تألیف:
دکتر محمدعلی راد
استاد دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران



انتشارات دانشگاه تهران

شماره ۱۹۸۳

شماره مسلسل ۶۲۹۹

راد، محمدعلی، ۱۳۲۲-
بیماریهای مشترک انسان و دام / تألیف محمدعلی راد.__ [ویرایش ۲].__ تهران: دانشگاه تهران. مؤسسه انتشارات، ۱۳۷۸.
بیست، ۲۱۵ ص.: __ (انتشارات دانشگاه تهران ؛ شماره ۱۹۸۳).
ISBN 978-964-03-4101-8
فهرستنویسی براساس اطلاعات فیپا.
واژه‌نامه. کتابنامه.
چاپ پنجم.
۱. بیماریهای مشترک حیوان و انسان. الف. دانشگاه تهران. مؤسسه انتشارات. ب. عنوان
۹ ب ۲ ر / ۵ / RC ۱۱۳ ۶۱۶/۹۵۹ ۱۳۸۸
شماره کتابشناسی ملی ۷۸-۱۴۷۵/۷۸ م

عنوان: بیماریهای مشترک انسان و دام
تألیف: دکتر محمّد علی راد
نوبت چاپ: پنجم
تاریخ انتشار: ۱۳۸۸
شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
ناشر: مؤسسهٔ انتشارات دانشگاه تهران
چاپ و صحافی: مؤسسهٔ انتشارات دانشگاه تهران
شابک: ۸ – ۴۱۰۱ – ۰۳ – ۹۶۴ – ۹۷۸ ISBN 978-964-03-4101-8

بها: ۳۳۰۰۰ ریال

خیابان کارگر شمالی – خیابان شهید فرشی مقدم – مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران
پست الکترونیک: press @ ut. ac. ir – سایت: www. press. ut. ac. ir
پخش و فروش: تلفکس ۸۸۰۱۲۰۷۸

به نام خداوند جان و خرد
کزو برتر اندیشه برنگذرد

بین پزشکی در انسان و حیوان مرزی وجود ندارد و نباید وجود داشته باشد. موضوع این دو مقوله متفاوت است ولی تجاربی که از مطالعه و پژوهش روی این دو موضوع بدست می‌آید پایه‌های واحدی را در علم طب تشکیل می‌دهند.
«رادولف ویرشو - قرن نوزدهم»

مقدمه‌ای بر چاپ دوّم:

بالغ بر ده سال است که از زمان چاپ اول کتاب «بیماریهای مشترک انسان و دام» توسط مؤسسه ارزشمند انتشارات و چاپ دانشگاه تهران می‌گذرد. در طول این مدت پیشرفتهای شگرفی در شناخت و کنترل بیماریهای مشترک انسان و دام (زئونوزها) در سطح جهانی در پرتوی تلاشهای پژوهشگران علوم پزشکی و دامپزشکی پدید آمده است. هرچه زمان به پیش می‌رود برتعداد بیماریهای شناخته شدهٔ مشترک انسان و دام و یا بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان افزوده می‌شود. بدون تردید پیشرفتهای نوین فن‌آوری زیستی (بیوتکنولوژی) و ابداع روشهای آزمایشگاهی جدید بویژه در زمینه بیولوژی مولکولی و مهندسی ژنتیک و معرفی تکنیک‌های بسیار پیشرفته و جدید؛ حساس و دقیق در شناخت عوامل بیماریزای ویروسی، باکتریایی، انگلی، قارچی و ریکتزیایی و ردیابی و گسترش علم همه‌گیری شناسی (اپیدمیولوژی) در عرصهٔ بیماریهای مشترک انسان و دام نقش ارزنده‌ای در کشف این بیماریها داشته است(۵).

نگارنده در پیشگفتار چاپ اول این کتاب به شمارهٔ یکصدوشصت بیماری عفونی مشترک، از پانصد بیماری عفونی انسان، که تا آن زمان در جهان شناسایی شده بود، اشاره‌ای داشته است ولی اینک پس از گذشت دهسال که از زمان چاپ اول این کتاب می‌گذرد، بیش از چهل بیماری دیگر در این مقوله در جهان شناسایی و به فهرست بیماریهای مشترک انسان و دام اضافه شده است.

مروری بر فهرست بیماریهای شناخته شدهٔ مشترک انسان و دام نشان می‌دهد که تاکنون بالغ بر دویست بیماری مشترک مورد تأیید دانشمندان و پژوهشگران علوم

پزشکی و دامپزشکی قرار گرفته است و چند بیماری عفونی دیگر نیز تحت بررسی و مطالعه عمیق پژوهشگران، بویژه اپیدمیولوژیست‌ها، قرارداد که احتمال می‌رود در آیندهٔ نزدیکی در ردیف بیماریهای مشترک انسان و دام (زئونوزها) قرار گیرند. ازجملهٔ این بیماریها به بیماری جنون گاوی (BSE) و بیماری ویروسی بُرنا (BDV) می‌توان اشاره کرد که اولی دارای عامل ناشناخته‌ایست از نوع پریون (prion) و دیگری دارای عامل ویروسی با ساختمان هسته‌ای از جنس RNA می‌باشد(۶). اگرچه منظور نمودن این دو بیماری در ردیف بیماریهای مشترک انسان و دام هنوز به قطعیت کامل نرسیده است و نظرات دانشمندان در این زمینه متفاوت و متناقض است، ولی طی چند سال آینده ممکن است این دو بیماری نیز که هم در انسان و هم در حیوانات بطور جداگانه گزارش شده‌اند، پس از شناخت رابطهٔ مخازن بیماری با میزبانهای انسانی و یا حیوانی و کشف نحوهٔ انتقال عوامل آنها از حیوان به انسان، در زمرهٔ بیماریهای مشترک انسان و دام محسوب شوند.

سندرم نقص سیستم ایمنی اکتسابی (AIDS) که بروز آن در انسان به علت دخالت ویروس HIV است در سالهای اخیر بیش از پیش مورد توجه محققین علوم پزشکی قرار گرفته است. باتوجه به ردیابی منشاء اصلی لنتی ویروس‌ها (Lenti Virus) که در آفریقا اولین بار از میمون به انسان سرایت کرده‌اند، می‌توان لنتی ویروس‌ها را به عنوان «زئونوز» مورد مطالعه و ارزیابی قرار داد. عامل بیماری «ایدز» انسانی از رترو ویروس‌هاست. این بیماری انتشار جهانی دارد و بیماران مبتلا به این نوع ویروس‌ها عموماً به‌علت غلبهٔ سایر بیماریهای عفونی به دنبال نقصی که در سیستم ایمنی افراد مبتلا رخ می‌دهد، تلف می‌شوند.

آنچه مسلم است ویروس‌های «ایدز» انسان (HIV) و «ایدز» گربه (FIV) در طبیعت وجود دارند و انسان و حیوانات را همواره باتوجه به تماس‌های مستقیم با آنها در معرض خطر جدّی قرار می‌دهند و تنها پیشرفت دانش بشری در تشخیص این بیماریها و جداسازی عوامل بیماریزا بخصوص تکمیل روشهای حساس و دقیق آزمایشگاهی است که قابل انتقال بودن و یا (زئونوتیک) بودن آنها را از حیوانات به انسان و بالعکس می‌تواند در سایه پیشرفتهای مطالعات سرواپیدمیولوژیک در آینده با استفاده از ابزار بیوتکنولوژیک نوین شفاف و متمایز سازد (۹)، امّا در هر حال مخاطرات بهداشتی بیماری «ایدز» گربه‌ها را برای انسان، هرچند به عنوان بیماری مشترک تأیید نشده است نباید خالی از اهمیت پنداشت.

در تجدید چاپ کتاب بیماریهای مشترک انسان و دام سعی شده است در حّد آشنایی بیشتر دانشجویان علاقه‌مند بویژه در مقطع دکتریَ و تخصصی به اینگونه بیماریها در فصول سه‌گانه کتاب، بعد از شرح مقدمه و تقسیم‌بندی بیماریهای مشترک انسان و دام، چند بیماری جدید که در چاپ اول کتاب وجود نداشته است افزوده شود ولی فصل‌بندی کتاب براساس همان چاپ اولیه تنظیم شده است که در فصل اول به بیماریهای ویروسی، در فصل دوّم به بیماریهای باکتریایی و در فصل سوم به بیماریهای انگلی مشترک انسان و دام پرداخته می‌شود. شایان ذکر است که چکیده‌ای از یافته‌های نوین پیرامون بیماریهای مشترک انسان و دام در فصل اول و سوم این کتاب اضافه شده است. امید می‌رود که خوانندگان و صاحبنظران با اشارات کتبی و حضوری به نگارنده نقایص و کاستی‌های موجود را در این کتاب گوشزد نموده و به دیدهٔ اغماض ننگرند و مؤلف را در ترغیب به تجدیدنظرهای بعدی مورد لطف و محبت خویش قرار دهند.

دکتر محمدعلی‌راد

بهمن ماه ۱۳۷۷

سپاسگزاری مؤلف

تقدیم به پویندگان

علم دامپزشکی که در خدمت به تندرستی انسانها و رفاۀ بشریت گام برمی‌دارند

تقدیم به دانشجویان پزشکی و دامپزشکی
و پژوهشگرانی که در جهت اعتلای بهداشت
همگانی و تسکین آلام انسان و حیوان تلاش می‌کنند

به مصداق حدیث «مَنْ لَم یشکرالمخلوق، لَم یشکر الخالق»

واجب می‌دانم از همکاران عزیز و استادان دانشمند آقایان دکتر حسن تاج‌بخش، دکتر علی اسلامی و دکتر اسماعیل ذوقی که از کتابهای ارزشمندشان در زمینه‌های ایمنی‌شناسی، انگل‌شناسی و زئونوزها بهره کافی برده‌ام، از آقایان دکتر محمد رضائیان (رهیافت به شبکه اینترنت)، دکتر سیدمحمود سجادی (استادیار دانشکده پزشکی شیراز)، دکتر نعمت‌الله خوانساری (استاد دانشکده پزشکی تهران)، و دانشجویان دوره دکتری دامپزشکی آقایان صلواتی ، مددکار، خانم حاج حیدری و آقایان صادق‌آبادی و علی وقفچی که به ترتیب در گردآوری مطالب مربوط به بیماریهای آبله شتری، لوپنیگ ایل ، تریشینوز، دیکروسلیوز و بیماری ویبریوز صمیمانه همکاری داشته‌اند سپاسگزاری نمایم.

از آقای علیرضا کریمیان سرپرست واحد حروف نگاری و خانم‌های همکارشان (قامتی، جاسبی، فردوسی و ترکان) که در تایپ رایانه‌ای این اثر زحمت فراوان کشیده‌اند و از خانم منیرالسادات میری که در ویرایش فنی تلاش نموده‌اند و همچنین از سایر کارکنان شریف و سخت‌کوش چاپخانه و مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران صمیمانه قدردانی می‌شود.

پیشگفتار (چاپ اول) سال ۱۳۶۸

متعاقب برنامه‌ریزی نوین بعد از انقلاب فرهنگی در سال ۱۳۵۹، باتوجه به اهمیت نقش دامپزشکی در خدمت به بهداشت عمومی جامعه، ضرورت ایجاد درس مستقلی تحت عنوان بیماریهای مشترک انسان و دام یا «زئونوزها» در برنامه درسی و آموزشی دانشجویان دوره دکترای دامپزشکی بیش از پیش احساس می‌شد. پیشرفت روزافزون در گسترش و اعتلای تحقیقات پزشکی در سالهای اخیر موجب تبیین دیدگاه تازه‌ای در اپیدمیولوژی بیماریهای مشترک انسان و دام شده است به نحوی که امروزه ازبین قریب پانصد بیماری عفونی وواگیردار انسان نزدیک به یک سوم آنها یعنی بیش از یکصدوشصت بیماری عفونی بین انسان و سایر حیوانات مهره‌دار به عنوان بیماریهای مشترک شناخته شده‌اند که همراه با پیشرفت زمان به شناخت وکشف تعداد بیشتری از بیماریهای مشترک انسان و دام نیز افزوده می‌شود تا آنجا که اهمیت بیماریهای مشترک چه برای دانشجویان رشته دامپزشکی و چه برای دانشجویان سایر رشته‌های گروه پزشکی بیش از پیش روشن‌تر می‌گردد و برای آشنائی دامپزشکان و پزشکان در تعلیمات حرفه‌ای و عملی در مقاطع مختلف دکتری و حتی دوره‌های تخصصی بعد از دکتری مطالعه بیماریهای مشترک ازنظر منابع اصلی اجرام بیماریزا، میزبانهای مهره‌دار غیر انسانی، اپیدمیولوژی، مهار و پیشگیری و سرانجام ریشه‌کنی بیماریهای مشترک انسان و دام اهمیت ویژه‌ای را در آموزش دانشگاهی علوم پزشکی و دامپزشکی، بهداشت و سایر رشته‌های زیست‌شناسی به دست آورده است. نگارنده در طول پنج سال گذشته که به اقتضای ضرورت، به تدریس بیماریهای مهم مشترک انسان و دام به دانشجویان دوره دکترای دامپزشکی پرداخته مطالبی را از منابع مختلف داخلی و خارجی چه به صورت مستقیم و چه به صورت نقل قول از خلاصه مقالات، ترجمه، تلخیص وگردآوری نموده است که حاصل آن به صورت مجموعه حاضر ابتدا به صورت جزوه درسی درآمده و سپس بتدریج هر سال بخشی از بیماریهای مهم مشترک انسان و دام شامل بیماریهای ویروسی، بیماریهای باکتریائی و بیماریهای انگلی به آن اضافه شده است و تاکنون مطالبی راجع به بیست‌وچهار بیماری مشترک که آشنائی با آنها از دیدگاه اپیدمیولوژی و شناخت عوامل و منابع، میزبانها، راههای انتقال و نحوه کنترل و پیشگیری

این بیماریهاواجد اهمیت بیشتری می‌باشد تألیف شده که امید است به صورت کتاب حاضر مورد استفاده دانشجویان رشته‌های گروه پزشکی بویژه دانشجویان دانشکده‌های دامپزشکی قرار گیرد و در آینده نیز پیرامون سایر بیماریهای مشترک قابل اهمیت کتابهای دیگری تدوین گردد و نقایصی که احتمالاً از این کمبود احساس می‌شود و در منابع فارسی در شکل جدید خود وجود دارد جبران شود.

این کتاب شامل یک مقدمه (تعریف و تقسیم‌بندی بیماریهای مشترک انسان و دام از ابعاد مختلف) و سه فصل اصلی شامل بیماریهای ویروسی، بیماریهای باکتریائی و بیماریهای انگلی مشترک می‌باشد که امید است به عنوان اولین جلد کتاب از سری کتابهائی که لازم است پیرامون بیماریهای مشترک انسان و دام به رشته تحریر در آید مورد مطالعه و توجه علاقه‌مندان و اهل بصیرت و دانشجویان عزیز قرار گیرد.

نگارنده امیدوار است از نظرات و پیشنهادها و انتقادات سازنده خوانندگان عزیز برای رفع نواقص و اصلاح در چاپهای بعدی این کتاب و به خواست خداوند در جلدهای دیگری از این سری کتابها بهره‌مند گردد. باآرزوی توفیقات الهی و اعتلای دانش دامپزشکی در خدمت به بهداشت همگانی جامعه :

دکتر محمدعلی راد
دانشیار گروه آموزشی علوم درمانگاهی
دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران
بهمن‌ماه ۱۳۶۷

فهرست مطالب

بیماریهای مشترک انسان و دام

مقدمه - تعریف و تقسیم‌بندی

تعریف: بیماریهای مشترک، بیماریها و یا عفونتهائی هستند که بین انسان و سایر حیوانات مهره‌دار و یا بالعکس در شرایط طبیعی منتقل می‌شوند.

نام زئونوزها (Zoonoses) را در قرن ۱۹ را دولف ویرشو (Rudolf Wirchow) به بیماریهای مشترک بین انسان و حیوان اطلاق نمود و آنها را تحت عنوان «بیماریهای عفونی که انسان از حیوانات اهلی می‌گیرد» تعریف کرد. نظر به اینکه این تعریف جامعیت کلی نداشت، تغییراتی در آن داده شد و بیماریهای مشترک شامل بیماریها یا عفونتهائی شد که انسان از حیوانات اهلی و وحشی می‌گیرد و یا به آنها منتقل می‌کند.

بعد از جنگ جهانی دوم با گسترش علاقه و مطالعه برروی این گروه از بیماریها لزوم تغییراتی در تعریف آنها ضروری تشخیص داده شد. کارشناسان بیماریهای مشترک سازمان بهداشت جهانی (W.H.O.) این بیماریها را براساس مخزن انتشار آنها در طبیعت به این شکل تعریف کرد «بیماریهای مشترک، بیماریها و عفونتهائی هستند که به شکل طبیعی بین حیوانات مهره‌دار و انسان قابل انتقال هستند». این تعریف توسط کمیته کارشناسان بیماریهای مشترک سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۶۶ (در سومین نشست) بیان شده است. (۲۵).

به‌طور کلی باید خاطر نشان کرد که اپیدمیولوژی تعداد زیادی از بیماریهای مشترک تا آن اندازه مشخص نشده است که بتوان با اطمینان خاطر گفت که انتقال عامل عفونت از یک میزبان به میزبان دیگر به شکل طبیعی صورت می‌گیرد. تنها حقیقت قابل اعتراف در این زمینه این است که تعداد زیادی از عوامل عفونی هم در انسان و هم در مهره‌داران دیگر دیده می‌شود که بسادگی می‌توان با روشهای آزمایشگاهی آنها را از میزبانها جدا کرد.

منظور از نامگذاری گروهی از بیماریها تحت عنوان «بیماریهای مشترک انسان و دام» یا زئونوزها Zoonoses ایجاد یک مسئولیت حرفه‌ای مشترک بین پزشکان و

دامپزشکان است که با همکاری در زمینه تحقیقات و کنترل این بیماریها می‌توان گامهای مؤثری در تأمین بهداشت عمومی برداشت. علاقه‌مندی دو جانبه در زمینه بیماریهای مشترک انسان و دام فرصتهائی را برای همکاری نزدیک پزشکانی که به مطالعه بیماریهای حیوانات و دامپزشکانی که به بیماریهای عفونی انسان علاقه‌مند هستند بوجود آورده است. این همکاری در ارتباط با انجام تحقیقات علمی و کنترل بیماریهای واگیردار مشترک بین پزشکان، دامپزشکان و سایر بیولوژیست‌ها در جوامع مختلف و یا در سطح بین‌المللی موضوعی کاملاً عادی و طبیعی به نظر می‌رسد.

تقسیم‌بندی بیماریهای مشترک :

روشهای مختلف تقسیم‌بندی بیماریهای مشترک بر مبانی متفاوتی برحسب روابط عامل عفونی بیماریزا و میزبانها استوار است. به‌طورکلی بیماریهای مشترک را براساس عامل، سیر تکاملی عوامل بیماریزا، مخازن طبیعی بیماریها و گروه حیوانات مخزن در وهله اول به چهار دسته تقسیم می‌کنند که هر کدام از این دسته‌ها ممکن است به گروههای فرعی طبقه‌بندی شوند:

الف - تقسیم‌بندی براساس عامل :

این نوع تقسیم‌بندی نشان دهندهٔ عامل بیماری است که براساس آن زئونوزها تحت عنوان بیماریهای مشترک ویروسی، ریکتزیائی، باکتریائی، قارچی و انگلی (تک یاخته‌ای، کرمی وبا منشاء بندپائی) تقسیم‌بندی می‌شوند.

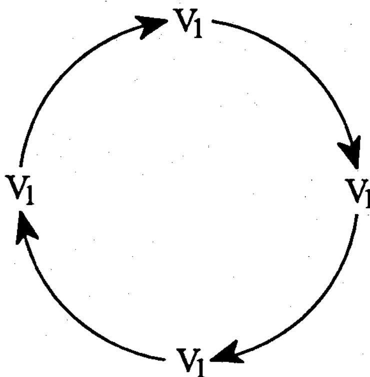
اساس این تقسیم‌بندی برمبنای نسبت و شدت ابتلای انسان به بیماریهای مشترک قرار گرفته است. بعضی از بیماریهای مشترک در اقتصاد کشاورزی اثر گذاشته، دارای اهمیت می‌باشند در حالی که ابتلای انسان به آنها بندرت و به طور اتفاقی صورت گرفته و عوارض بالینی ایجاد نمی‌کنند. مثلاً ویبریوز که عامل آن ویبریوفتوس (Vibrio fetus) می‌باشد عامل سقط‌جنین در دامهاست و از این نظر خسارات اقتصادی مهمی ایجاد می‌کند. باید دانست که ابتلای انسان به این بیماری بندرت صورت می‌گیرد و اگر هم نشانه‌هائی در انسان داشته باشد، بسیار ملایم است در حالی که برعکس آن بیماری تب کیو (Q fever) که در حیوانات اهمیت بهداشتی و اقتصادی چندانی ندارد، در نزد

انسان با عوارض بالینی شدید تظاهر می‌نماید.

ب - *تقسیم‌بندی براساس سیر تکاملی عامل بیماریزا:*

مبنای این نوع تقسیم‌بندی موضوع تکامل و یا تزاید عامل بیماریزا می‌باشد و براین اساس بیماریهای مشترک خود به چهار گروه مشخص به شرح زیر تقسیم‌بندی می‌شوند:

۱ - ***زئونوزهای مستقیم*** (Direct Zoonoses) : یا زئونوزهای یک میزبانی به گروهی از بیماریهای مشترک بین انسان و دام اطلاق می‌شوند که دارای انتقال مستقیم می‌باشند بدین‌ترتیب که عامل بیماریزا از یک میزبان مهره‌دار مبتلا به یک میزبان مهره‌دار حساس از طریق تماس مستقیم و یا توسط یک ناقل بی‌جان (Vehicle) و یا مکانیکی منتقل می‌شود. و در این نقل و انتقال، عامل بیماریزا هیچ‌گونه نیازی به تغییر و تبدیل تکاملی ندارد و ممکن است برای تداوم چرخه حیاتی عامل بیماری در طبیعت فقط به یک گونه حیوان مهره‌دار نیاز باشد مثل بیماری هاری، تریشینوز وبروسلوز (طرح دایره‌ای شماره ۱).

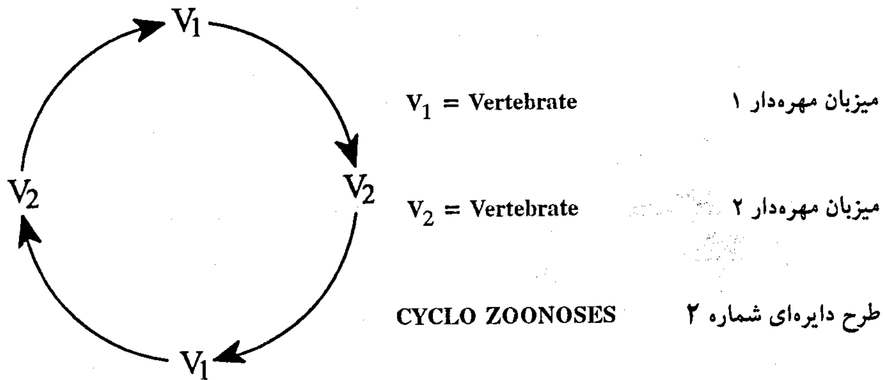


میزبان مهره‌دار ۱ V_1 = Vertebrate

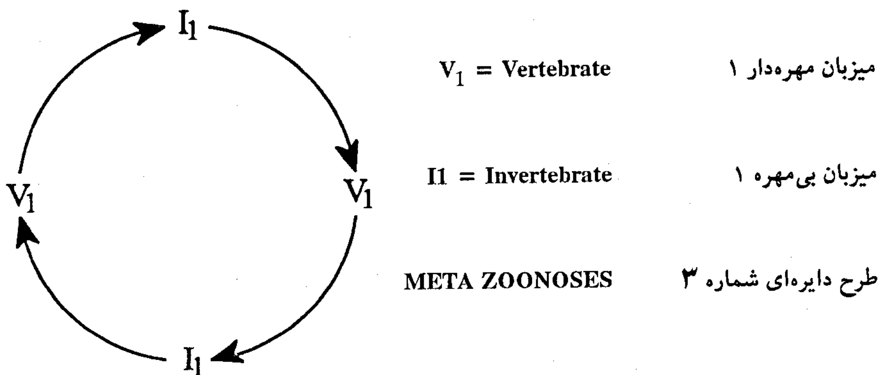
طرح دایره‌ای شماره ۱ DIRECT ZOONOSES

۲ - ***زئونوزهای چرخه‌ای*** (Cyclo Zoonoses) : یا زئونوزهای دو یا چند میزبانی به گروهی از بیماریهای مشترک اطلاق می‌شوند که در سیر انتقال آنها دو یا چند میزبان مهره‌دار نقش دارند. عامل بیماری در بدن یکی از میزبانهای مهره‌دار تغییراتی پیدا می‌کند تا بتواند برای میزبان مهره‌دار دیگر بیماریزا باشد. در چرخه حیاتی عامل بیماریهای مشترک گروه سیکلوزئونوزها میزبانهای بی‌مهره نقشی ندارند. مثل بیماری

کیست هیداتیک و یا تنیازیس که غیر از انسان یک یا دو میزبان مهره‌دار دیگر نیز در ادامه چرخه حیاتی عامل بیماری دخالت دارند (طرح دایره‌ای شماره ۲).

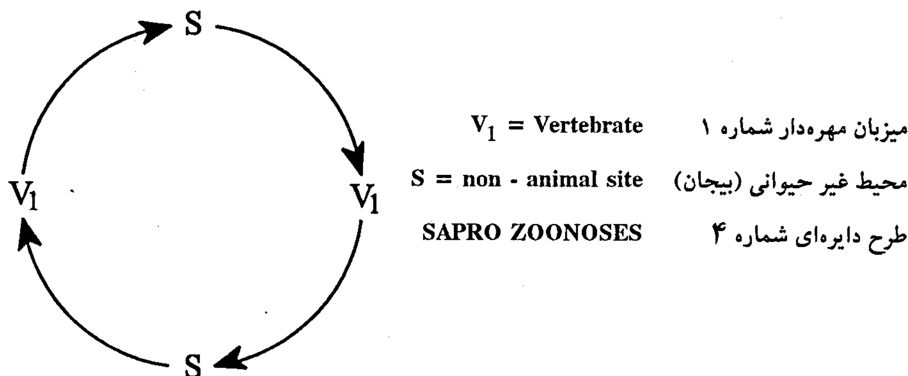


۳ - **متازئونوزها** (Meta Zoonoses) : عامل بیماری در این گروه از بیماریها برای تداوم حیات علاوه بر میزبان مهره‌دار حداقل به یک میزبان بی‌مهره نیز نیاز دارد مثل عفونتهای ناشی از آربو ویروسی، تریپانوزوماها، طاعون، شیستوزوماها و لیشمنیاها که عامل بیماری قبل از آنکه به میزبان مهره‌دار منتقل گردد، لازم است مدت زمانی در بدن میزبان بی‌مهره (بندپایان مثل پشه و شپش) مراحل سیر تکاملی خود را بگذراند (طرح دایره‌ای شماره ۳).



۴ - **ساپروزئونوزها** (Sapro Zoonoses) : به گروهی از بیماریهای مشترک

اطلاق می‌شوند که عامل بیماری، مرحله‌ای از رشد و سیر تکاملی خود را ممکن است خارج از بدن موجودات زنده (خاک - اغذیه - گیاهان) بگذراند مثل هیستوپلاسموز (انواع قارچها) و لاروهای مهاجر که برای تداوم چرخه حیاتی آنها علاوه بر میزبان مهره‌دار منابع بی‌جان نیز لازم است در چرخهٔ حیاتی حضور داشته باشند (طرح دایره‌ای شماره ۴).



هر کدام از این چهار گروه اصلی زئونوزها ازنظر اپیدمیولوژیک دارای اهمیت و در عین اینکه از همدیگر متمایز می‌باشند دارای وجوه مشترک و متشابه نیز می‌باشند که بترتیب در مباحث بعدی مورد مطالعه قرار می‌گیرند.

ج - *تقسیم‌بندی براساس مخازن طبیعی بیماریها:*

اگر بیماریهای مشترک را از زاویه مسائل دامپزشکی و بهداشت عمومی مورد مطالعه قرار دهیم، لازم است نقش حیوانات مهره‌دار و انسان در نگهداری عامل عفونت به عنوان مخزن بیماری در طبیعت مشخص گردد و برمبنای آن بیماریهای مشترک انسان و دام را تقسیم‌بندی نمائیم. البته تنها اشکال این روش تقسیم‌بندی این است که قبل از آنکه بتوانیم یک بیماری مشترک را در این تقسیم‌بندی وارد کنیم باید ابتدا از چگونگی مخازن و گردش عامل آن در طبیعت بااطلاع باشیم. در این روش بیماریهای مشترک در سه گروه فرعی زیر قرار می‌گیرند:

۱ - *آنتروپوزئونوزها* (Anthropo zoonoses) : در این گروه از بیماریهای مشترک، حیوانات مهره‌دار مخزن عفونت بوده و برای انسان منشاء آلودگی می‌باشند. مثل هاری، سیاه زخم، بروسلوز، اکینوکوکوز، ... در تمام این گروه از بیماریها انسان میزبانی بن‌بست است و نمی‌تواند مخزن عفونت برای سایر میزبانها قرار گیرد. عدم انتقال این بیماریها از انسان به سایر میزبانها به این علت نیست که انسان یک مانع قطعی بیولوژیک برای انتقال است بلکه انسان به دلائل اجتماعی و فرهنگی مانعی برای انتقال می‌باشد. مثلاً اگر هیداتیدوز را درنظر بگیریم، به علت اینکه جسد انسان برمبنای دلائل مذهبی، اجتماعی و فرهنگی دفن و یا سوزانده می‌شود و در دسترس میزبانهای حساس قرار نمی‌گیرد، کیست‌هیداتیک انسانی نمی‌تواند منبع انتقال بیماری برای سگ (میزبان اصلی) باشد. در حالی که در بین بعضی از افراد قبائل آفریقای شرقی که بشدت هم آلوده به کیست هیداتیک هستند، جسد انسان را دفن نکرده و کفتار یا شغال که به این انگل حساس هستند، از طریق خوردن جسد انسان، مبتلا به این بیماری می‌گردند.

۲ - *زئوآنتروپونوزها* (Zoo - anthroponoses) : در این گروه از بیماریها انسان مخزن عفونت برای حیوانات مهره‌دار است. اگرچه تعداد بیماریهائی که در این گروه قرار می‌گیرند چندان زیاد نیست و یا به علت اینکه سیر طبیعی برخی از بیماریهای عفونی هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است، نقش اساسی انسان در انتشار بعضی از بیماریهای مشترک و انتقال آن به حیوانات مهره‌دار کاملاً روشن نشده است. در زمینه این گروه از بیماریهای مشترک مطالعات اخیر نشان داده‌اند که سگ به آمیب اسهال خونی انسان (Entamoeba histolytica) حساس بوده و از طریق انسان مبتلا می‌گردد و همچنین انتقال سل از انسان به سگ و سرخک از اطفال به میمون گزارش شده است. البته در اسهال خونی آمیبی، حیوان پس از ابتلا، کیست انگل را دفع نکرده تنها شکل ترفوزوئیت آن را دفع می‌کند که این فرم در انتقال بیماری نقش چندان مهمی ندارد.

۳ - *آمفیکسونوزیس* (Amphixonosis) : در این گروه از بیماریها، هم انسان و هم حیوانات مهره‌دار دیگر می‌توانند مخزن عفونت واقع شوند و انتقال دو طرفه از هر دو قطب می‌تواند برقرار شود. استافیلوکوک‌های کوآگولاز مثبت مثال خوبی برای این گروه از بیماریهای مشترک می‌توانند باشند. انسان و سگ هر دو مخزن این عفونت بوده، انتقال متقابل آن از هر یک از میزبانها به یکدیگر عملی است. گاهی به دلائل

موقعیت‌های خاص منطقه‌ای و عدم شناخت کامل گردش طبیعی عامل عفونت تقسیم‌بندی در این گروه ممکن است متفاوت باشد مثلاً بیماری کالا آزار (kala azar) یا لیشمانیوز احشائی در منطقه مدیترانه و چین یک بیماری مشترک از گروه Amphixonosis می‌باشد در حالی که در هندوستان این بیماری فقط در انسان دیده شده است و انتقال منحصراً از انسان به انسان صورت می‌گیرد. همچنین شیستوزوما مانسونی در آفریقای غربی از گروه Amphixonosis می‌باشد در حالی که در مصر هنوز برای این انگل مخزن حیوانی پیدا نشده است.

د - *تقسیم‌بندی براساس گروه حیوانات مخزن :*

این تقسیم‌بندی بیشتر به منظور کنترل بیماریهای مشترک ارزش داشته و مورد استفاده قرار می‌گیرد و براساس آن بیماریهای مشترک در سه گروه زیر قرار می‌گیرند:

۱ - عفونتهای مشترک بین حیوانات وحشی و انسان یا
Wild animal - man Shared infection

۲ - عفونتهای مشترک بین حیوانات اهلی شده و انسان یا
Domesticated animal - man Shared infection

۳ - عفونتهای مشترک بین حیوانات اهلی و انسان یا
Domestic animal - man Shared infection

به‌طور کلی اغلب مسئولین دامپزشکی و بهداشت عمومی بیشتر علاقه‌مند هستند که بدانند حیوانات مختلف به چه نسبت مخزن بیماریهای انسان قرار می‌گیرند و هرکدام از آنها به چند عامل عفونت مشترک حساس هستند. مثلاً وقتی برنامه انهدام سگهای ولگرد و تحت نظر گرفتن سگهای صاحب‌دار پیش می‌آید نه تنها در کنترل بیماری هاری مؤثر خواهد بود بلکه در کنترل کیست هیداتیک ولیشمانیوز و لاروهای مهاجر احشائی نیز نقش خواهد داشت و بدین ترتیب برنامه‌ای که برای کنترل هاری پیشنهاد می‌شود به‌طور غیر مستقیم در کنترل چند بیماری مشترک دیگر نیز مؤثر خواهد بود و اطلاع از این مسئله برای مقامات تصمیم گیرنده در بهداشت عمومی یک جامعه

بسیار ارزنده می‌باشد، زیرا ایشان را در تصویب و اجرای برنامه کنترل بیماریهای مشترک انسان و دام مصمم‌تر خواهد کرد.

در حال حاضر از تمام تقسیم‌بندیهای مشخصی که در بالا باختصار ذکر شد مفیدترین آنها تقسیم‌بندی است که براساس روند انتقال و سیر تکامل و تزاید عوامل عفونت‌زا انجام گرفته است زیرا در این روش از تقسیم‌بندی، بیماریهای مشترک هر گروه (دایرکت - سیکلو، متاوساپروزئونوزها) دارای خصوصیات اپیدمیولوژیک مشابه می‌باشند و در این کتاب سعی می‌شود برمبنای این تقسیم‌بندی به ترتیب بیماریهای ویروسی وکلامیدیایی، باکتریائی و انگلی را با تأکید بر عفونتهائی که ازنظر بیماریزائی در بهداشت عمومی حائز اهمیت می‌باشند و گاهی مخاطرات جدی و کشنده در انسان و حیوانات ایجاد می‌کنند مورد بررسی و مطالعه بیشتر قرار دهیم.

فصل اول - بیماریهای ویروسی و کلامیدیائی

۱ - *اکتیمای واگیردار* (Contagious ecthyma):

نام دیگر بیماری، درماتیت پوستولار واگیردار است. *عامل:* ویروس، *راه انتقال :* مستقیم، *میزبانها:* انسان و گوسفند و بز

این بیماری در ایران وجود دارد و شیوع آن در انسان به صورت موارد انفرادی بوده و معمولاً عفونت ملایمی ایجاد می‌کند.

این بیماری ویروسی گوسفند برای اولین بار در سال ۱۸۷۹ نزد انسان در نروژ شرح داده شده است و چون بره‌های واکسینه شده امکان دارد در انتشار بیماری نقش داشته باشند، لازم است آنها را حداقل چند هفته از سایر حیوانات جدا کنند (۱۱).

بعد از یک دوره کمون ۲ الی ۵ روزه، تاول یا زخمهائی خارش‌دار روی انگشتان، دستها، بازوها و صورت یا بندرت در نقاط دیگر بدن چوپانان و کشاورزانی که در دادن غذا به بره‌های آلوده کمک می‌کنند ممکن است ظاهر شود. زنان دامداری که بابطری بره‌ها را شیر داده‌اند و بره مبتلا دست آنها را گاز گرفته است، مبتلا به اکتیما شده‌اند. قصابها، کارگران حمل گوشت و آشپزها که لاشه و یا سرآلوده حیوان را به دست می‌گیرند ممکن است مبتلا شوند. زخمها دوره طبیعی خود را بدون آنکه درمان روی آنها مؤثر باشد طی کرده، پس از حدود چهار هفته با به جای گذاردن محل زخم بهبود می‌یابند. حیوان و انسان آلوده به این ویروس پس از بهبود، مصونیت کاملی در مقابل این بیماری پیدا می‌کنند. این بیماری را بایستی از آبله گاوی و آبله شیردوشان به‌طور افتراقی تشخیص داد (۱۲).

ویروس اکتیما در گوسفند و بز زخم دهان ایجاد می‌کند و ممکن است بیماری، غیر از مخاطات دهان به مخاطات سطحی دیگر و پوست نیز گسترش یابد. بیماری در

حیوانات معمولاً در بره‌های جوان و بزغاله‌های ۴ تا ۶ ماهه که در فصل بهار به چرا می‌روند ایجاد می‌شود. زخمها به صورت تاولهائی در روی مخاط دهان و اطراف لبها ظاهر شده و پس از چند هفته‌ای، دلمهٔ بسته شده روی آن، جدا و به زمین مراتع می‌افتد. ویروس تا بهار سال بعد در این دلمه‌ها زنده می‌ماند و به‌طور آلوده کننده در چراگاه باقی می‌ماند. بیماری هفته‌ها ادامه دارد و حیوان، مبتلا به فقر غذائی شده و زخمها دچار آلودگیهای ثانویه میکروب‌های چرک‌زا و یا قارچها می‌گردد. مرگ ومیر ناشی از این بیماری در بره‌ها بندرت ممکن است از یک درصد تجاوز کند. واکسیناسیون، گوسفندان را از این بیماری محافظت می‌نماید ولی چون پاک کردن چراگاههای آلوده مشکل است برای کنترل بیماری بایستی در مناطقی که بیماری به شکل بومی وجود دارد بره‌ها را واکسینه کرد. بهتر است زخمهای حیوانات و انسان دستکاری نشوند و در این صورت بدون باقی ماندن داغمه، زخمها بهبود می‌یابند. مع‌هذا مصرف آنتی‌بیوتیک‌های موضعی به همراهٔ آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی موجب تسریع درمان زخمهای اکتیمایی می‌شود (۱۵ و ۱۶).

از نظر همه‌گیری‌شناسی این بیماری در کشورهایی که سطح بهداشت پایینی دارند در انسان و دام گزارش شده است (۳۳). بیماری اکتیمای واگیردار یا درماتیت پوستولار ویروسی در گروهی از سگهای شکاری که از لاشه‌های گوسفندان آلوده به ویروس Orf تغذیه می‌کردند گزارش شده است (۸ و۲۴). اگرچه باید خاطر نشان شد که بیماری اکتیمای واگیردار ویروسی نوعی بیماری است که در اثر ویروس شبه آبله یا پاراواکسینیا یا ویروس پاراپوکس (Parapox virus) به‌طور اولیه در گوسفند و بز یافت می‌شود ( ). ذرات ویروسی پاراپوکس (شبه آبله) بسهولت توسط میکروسکپ الکترونی در سوسپانسیون‌های محلول سالین نرمال حاصل از بیوپسی‌های پوستی در نواحی آلودهٔ پوست بره‌ها و بزغاله‌ها قابل مشاهده است (۲۷ و ۳۰) این بیماری در صورت تماس مستقیم پوست آسیب دیدهٔ انسان با پوست آغشته به ویروس اکتیمای واگیردارگوسفند بسادگی به انسان هم منتقل می‌شود. مشخصات جراحات بیماری اکتیمای واگیردار در پوست و بافتهای پوششی - مخاطی اطراف لب و دهان انسان ماکول‌هایی است که به سوی مراحل پاپول، ندول و پوستول پیشرفت می‌نمایند. جراحات مذکور معمولاً در قسمت مرکزی ناف‌دار می‌باشند. در مواردی نیز جراحات، تاولی خواهند شد. عوارض درماتیت پوستولار واگیردار در انسان عبارتند از :

لنفادنوپاتی موضعی، لنفانژیت و عفونت ثانویه باکتریایی. این بیماری بندرت به صورت عمومی (سیستمیک) در انسان دیده می‌شود.

چکیده‌ای از مطالب جدید پیرامون بیماری اکتیمای واگیردار (برگرفته از شبکه اینترنت):

۱ - اسامی دیگر اکتیمای واگیردار عبارتند از : اُرف (Orf)، درماتیت پوستولار واگیردار، استوماتیت (تورم دهان) پوستولار واگیردار، اکتیمای مُسری (۳۳).

توجه : نام درماتیت تاولی نام قدیمی بیماری است که با توجه به شواهد آسیب‌شناسی دیگر به کار برده نمی‌شود.

۲ - عامل بیماری : جنس : پاراپوکس ویروس (ویروس شبه آبله) یا پاراواکسینیا.

خانواده : پوکس و یریده (Poxviridae)

۳ - مخزن بیماری و شیوع آن : گوسفند و بز در سراسر جهان

۴ - انتقال : عمدتاً کروت‌ها (Crusts) یا جراحات خشکیده‌ای که حاوی گرد و خاک و عوامل ویروسی و باکتریایی است، روی نواحی پوزه، پلک‌ها، حفرهٔ دهانی، دست و پاها، نواحی اندامهای تناسلی برّه‌ها و بزغاله‌ها ایجاد می‌شود و در اثر تماس مستقیم انسان با حیوانات مبتلا بسادگی بیماری به انسان هم منتقل می‌گردد.

۵ - میزان مقاومت ویروس : ویروس اکتیمای واگیردار در مقابل عوامل محیطی نظیر سرما و گرما بسیار مقاوم است و برای چندین سال ممکن است در محیط، زنده بماند.

۶ - بیماری در حیوانات : جراحات نکروزه در پوست و بافتهای پوششی و لایه‌های مخاطی پوست، دستگاهٔ گوارش و دستگاههای ادراری - تناسلی ایجاد می‌شوند. درد شدید ناشی از دخالت آزرگیهای پوستی و مخاطی می‌تواند مانع تغذیه حیوانات گردد و به طور غیرمستقیم موجب لاغری شدید و کم آبی بدن شود.

۷ - بیماری در انسان : گرههای بزرگ و دردناک ایجاد شده به علت این بیماری معمولاً روی دستهای افرادی که مبتلا می‌شوند منتشر شده و پوست مبتلا منظره‌ای پوشیده از زخمهای سطحی قرمز رنگ پیدا می‌کند. این جراحات حداقل به مدت یک تا دو ماه دوام داشته و بعداً روی پوست آثاری از خود برجای می‌گذارند.

۸ - تشخیص : تشخیص مقدماتی بیماری براساس تاریخچهٔ بیماری و سابقهٔ

تماس مستقیم با گوسفند و بز و حیوانات وحشی نشخوارکننده از قبیل آهو، بزکوهی و گوزن به صورت بالینی انجام می‌شودو تشخیص قطعی بیماری براساس مشاهده اجرام ویروسی (Poxvirus) در جراحات پوستی و مخاطی توسط میکروسکپ الکترونی امکان‌پذیر است. کشت سلول یا روشهای سرولوژیک نیز در تشخیص دقیق و قطعی بیماری می‌توانند کمک کننده باشند.

۹ - پیشگیری و مهار (کنترل) بیماری : در موقع تماس با گوسفندان و بزهای بیمار و یا کار کردن در محیط آلوده در مجاورت گوسفند و بز بویژه به هنگام مقید کردن و یا معاینهٔ بالینی گوسفند و بز آلوده و یا مشکوک به بیماری درماتیت پوستولار واگیردار توصیه می‌شودکه دامپزشکان و سایر کارکنان در دامداریها، مزارع (فارمها) و یا آزمایشگاهها و درمانگاهها از دستکش‌های محافظ لاستیکی و یا دستکش‌های پلاستیکی یکبار مصرف استفاده نمایند (۳۳).

۲ - بیماری آبله گاوی (Cow pox)

عامل بیماری ویروس آبله است، انتقال به انسان از طریق مستقیم و معمولاً از گاو صورت می‌گیرد، احتمال وقوع آن زیاد است و در انسان فرم خفیف بیماری وجود دارد. در حال حاضر بیماری آبله با همکاری سازمان بهداشت جهانی تحت کنترل می‌باشد و حتی از طریق آن سازمان اعلام ریشه‌کنی شده است (۳۱).

مطالعه بیماری آبله از دونظر مورد توجه است: یکی آنکه بیماری آبله از حیوانات به انسان سرایت می‌کند و دیگر آنکه واکسن ایمنی بخش یا به عبارت دیگر مایه ضد آبله که در انسان مصرف می‌شود از حیوانات حاصل می‌گردد. بیماری آبله را بشر از قدیم می‌شناخته است. عده‌ای از مورخین معتقدند که بیماری آبله در سرزمین چین و هندوستان به شکل بومی و محلی (Endemic) وجود داشته و از آنجا به سایر نقاط عالم انتشار یافته و به شکل همه‌گیر (Epidemic) در آمده و موجب تلفات زیادی در انسان شده است.

اولین دانشمندی که بیماری آبله را از بیماریهای مشابه تشخیص داد و آن را متمایز ساخت سیدنهام (Sydenham) می‌باشد که در سال ۱۶۲۴ در انگلستان پا به عرصه وجود گذاشت. اگر تاریخ اختراعات و اکتشافات را ورق بزنیم، متوجه خواهیم شد اکثر

اختراعات و اکتشافات، زاییده حوادث و اتفاقات می‌باشند. چه‌بسا اتفاق افتاده دانشمندانی برای رسیدن به هدف و مقصود معین یک عمر تلاش کرده‌اند ولی چون به هدف نرسیده‌اند حسرت زده چشم از جهان فرو بسته‌اند. عده‌ای هم هدفی را تعقیب کرده و در ضمن کار بر سبیل اتفاق به پیروزی رسیده‌اند. ازجمله کسانی که هدفی را تعقیب می‌نموده‌اند و برحسب اتفاق به کشف مهمی نائل گردیده‌اند، ادوارد ژنر (Edward Jener) می‌باشد که در سال ۱۷۴۹ در انگلستان پا به عرصه حیات گذاشت.

این دانشمند در بیمارستان کار می‌کرد و برای درمان مبتلایان به آبله می‌کوشید و سعی داشت از میزان تلفات این بیماری خانمانسوز بکاهد. او می‌دانست به وسیله مایه‌کوبی پودر پوسته‌های خشک شده آبله در مواردی، بیماری آبله پیشگیری می‌شود. ادوارد ژنر می‌دانست اگر کسی آبله گرفت و بهبود یافت برای بقیه عمر ایمن می‌گردد.

یک روز صبح در بیمارستان زنی روستائی که کودک مبتلا به آبله‌ای در بغل داشت توجهش را جلب کرد. آبله کودک شدید بود. از آن زن سئوال کرد آیا قبلاً آبله گرفته‌ای؟ زن روستائی جواب داد خیر! ژنر فکر کرد آن زن در تماس با بچه به آبله شدید گرفتار خواهد شد روی این اصل به او گفت مواظب باشید، احتیاط کنید، ممکن است به آبله گرفتار شوید. آن زن جواب داد من اطمینان دارم آبله طفل به من سرایت نمی‌کند. ژنر سئوال کرد آیا قبلاً مایه‌کوبی کرده‌ای؟ زن جواب داد هرگز مایه‌کوبی نکرده است. این جواب حس کنجکاوی جنر را برانگیخت و بار دیگر به او یادآور شد که حال این طفل خطرناک است. آبله‌اش شدید می‌باشد و ممکن است اسباب زحمتت را فراهم کند. زن روستائی پوزخندی زد و گفت من در موقعی که گاوها را می‌دوشیدم جوشهائی روی دستم زده است و دیگر آبله نمی‌گیرم. این حرف در حکم جرقه‌ای در فکر کنجکاو ژنر اثر کرد! به تحقیقات پرداخت و بزودی دریافت اشخاصی که از گاوهای مبتلا به آبله گاوی دچار بیماری شده‌اند نه تنها در مقابل مایه‌کوبی آبله مقاومت می‌نمایند بلکه در موقع همه‌گیری آبله استقامت کرده و گرفتار آبله نمی‌شوند. همین که ژنر متوجه این موضوع شد به فکر افتاد از راه تزریق مایه آبله گاوی که خطری برای انسان ندارد، بدن انسان را علیه آبله انسانی ایمنی بخشد. نام اولین‌کودکی که برای این آزمایش برگزیده شد جیمز فیلیپ بود که به طور تجربی روز ۱۴ ماه مه ۱۷۹۶ با تزریق مایه آبله‌گاوی علیه آبله انسانی (واریول) مصونیت حاصل کرد و نام او در اول دفتر واکسیناسیون برضد آبله ثبت

گردید و از آن پس میلیاردها افراد جهان از این طریق بهره‌مند گردیده و از مرگ خلاصی یافتند.

ژنر پس از این موفقیت فکر کرد مایه آبله را مستقیماً از گاو بگیرد و به انسان تزریق نماید و نتیجه آن را مشاهده کند. به این جهت در سال ۱۷۸۹ آزمایش خود را تجدید نمود و مایه آبله گاوی را مستقیماً از گاو مبتلا به آبله گرفت و به بازوی بچه دیگری مایه‌کوبی کرد و این عمل را از آن کودک به کودک دیگری تجدید نمود تا نشان دهد آبله‌ای که از گاو به دست آمده است در انسان نیز ایجاد بیماری می‌کند. مایه‌ای را که از پنجمین کودک به دست آورد به تعداد زیادتری کودک تزریق کرد و متوجه شد تمام اطفال تزریق شده با مایه آبله‌ای که منشأش گاو می‌باشد علیه بیماری آبله انسانی مصونیت یافته‌اند. ژنر این بیماری را واکسین (Vaccine) نامید و کلمه واکسیناسیون به معنای امروزی از همین کلمه مشتق شد. لازم به توضیح است که واژهٔ Vaka که از زبان یونانی آمده به معنای گاو است و برخی معتقدند که واژه Vaccine نیز از ریشه کلمه Vaka گرفته شده است و چون مایه ضد آبله برای اولین بار از گاو به دست آمده نام بیماری و همچنین مایه آبله نیز به زبان لاتین Vaccine موسوم شده است (۱۲).

در سال ۱۸۱۰، گالبیاتی (Galbiati) در شهر ناپل گوساله‌ای را با مایه آبله انسانی مایه‌کوبی کرد و او را به آبله مبتلا ساخت، سپس از مایه آبله این گوساله، گوساله‌های دیگر را مبتلا نمود و به وسیله مایه‌های حاصل به مایه‌کوبی انسان پرداخت.

شامبون (Chambon) از دانشمندانی بود که در قرن نوزدهم واکسیناسیون با مایه آبله گاوی را در فرانسه متداول کرد و قانونی هم در آن دوران در فرانسه گذشت که به موجب آن فقط واکسن حاصل از حیوان می‌بایستی مصرف گردد.

غیر از گاو سایر حیوانات از قبیل گوسفند، بز، خوک، اسب، شتر، خرگوش و موش آبله مخصوص به خود را دارند. انسان مخزن اصلی آبله گاوی است(۱۱ و ۲۲). آبله خرگوشی و موشی که برای خود این حیوانات کشنده است، علی‌رغم تماس نزدیک بشر با این حیوانات در آزمایشگاه و منازل در انسان گزارش نشده است. آبله گوسفندی و گاوی از انسان گزارش گردیده است و نشان می‌دهد که آبله انسان و آبله احشام باهم مربوط هستند.(۱۲)

ضایعات آبله گاوی در این حیوان معمولاً در نوک پستانها ظاهر شده و ممکن

است از طریق دوشیدن شیر به وسیله دستان آلودهٔ دامدار، ویروس آبله در تمام گله منتشر شود. در دنیا سویه‌های مختلف ویروس آبله برای ایجاد مصونیت در مقابل آبله انسان مصرف می‌شود. برای آبله گاوی یا درمان زخمهای آبله‌ای در انسان داروی خاصی وجود ندارد ولی در شکلهای شدید بیماری ممکن است گاماگلوبولین مصون، بخصوص در افرادی که مبتلا به کمبود این پروتئین در خون می‌باشند توصیه شود. زخمها را بایستی خشک نگاه داشت و برای جلوگیری از آلودگی میکروبی از آنتی‌بیوتیک‌های فرم موضعی استفاده نمود.

۳ - *آبله شتری* (Camel Pox)

تعریف - آبله شتری، بیماری ویروسی شدیداً واگیرداری است که ازنظر بالینی دارای مراحل متعددی می‌باشد و حیوانات مختلف و انسان را مبتلا می‌کند. این بیماری، شتر یک کوهانه و شتر باختری را مبتلا می‌سازد.

مقدمه و تاریخچه - مطالعه آبله شتری در کشورهای آفریقایی و جنوب غربی آسیا که از شتر به عنوان حیوان باربر و شیرده استفاده می‌شود واجد اهمیت فراوان است. این بیماری در ایران نیز شایع می‌باشد. خصوصیات بیماری آبله شتری توسط کارشناسان مؤسسهٔ رازی مورد بررسی قرار گرفته است. بیماری با تشکیل دانه‌های ریزی برروی پوست، غشاهای مخاطی، پستانها و نوک پستانها مشخص می‌شود. این دانه‌های ریز بتدریج تبدیل به تاول شده و پس از مدتی پاره شده، خشک می‌گردند و از خود، پوسته‌ها و دلمه‌هائی را برجای می‌گذارند. بیماری آبله شتری یکی از متداولترین و شایع‌ترین بیماریهای شتر در ایران است و بروز بیماری در بین شترهای ایران سابقه‌ای طولانی دارد و گزارشها و مدارکی از مشاهدهٔ آن در سالهای مختلف موجود است. قدیمی‌ترین گزارش رسمی موجود در آرشیو (بایگانی) سازمان دامپزشکی کشور مربوط به مشاهدهٔ یک نفر شتر مبتلا به آبله در قریه بزمان از توابع شهرستان خاش در سال ۱۳۳۶ می‌باشد. ویروس آبلهٔ شتری در ایران توسط کارشناسان و متخصصین مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی (حصارک) جدا شده است. در سال ۱۳۶۳ همه‌گیریهای محدودی از بیماری در مناطقی از جمله اصفهان، کرمان، فارس، خوزستان و سمنان با تلفاتی در میان بچه شترها بروز نمود. تاج‌بخش و نظری (۱۳۵۸) بیماری آبله

شتری را در زابل و بخش بمپور استان سیستان و بلوچستان گزارش کرده‌اند.

سبب‌شناسی - تاکنون دو نوع آبلهٔ شتری دیده شده است. اول : آبله حقیقی یا Camel Pox که ویروس آن از ویروس‌های حقیقی آبله (orthopox virus) می‌باشد. دوم : آبلهٔ غیر حقیقی (کاذب) که اکتیمای واگیردار هم به آن اطلاق می‌شود که ویروس آن شباهت زیادی به ویروس اکتیمای مسری (واگیردار) گوسفند و بز دارد. ویروس آبلهٔ کاذب از خانواده ویروس‌های شبه آبله (Parapox virus) می‌باشد. طرح آندونوکلئاز ویروس آبله شتر با دیگر ویروس‌های اورتوپاکس متفاوت است ولی گفته شده است که با Variola یا آبله حقیقی انسان قرابت ژنتیکی دارد. انتشار بیماری تنها محدود به مناطق پرورش شتر است. آبله حقیقی احتمالاً اختصاص به شتر دارد و برهمین اساس می‌توان روی ریشه‌کنی بیماری آبله حقیقی شتر برنامه‌ریزی و اقدام کرد. علی‌رغم آنکه شیوع بیماری نسبتاً محدود است ولی در کشورهای پرورش دهنده شتر از جنبه اقتصادی دارای اهمیت خاصی می‌باشد. از جهت انتقال بیماری به انسان اختلاف‌نظر وجود دارد. فِنِر (Fenner) اعتقاد دارد که بیماری به انسان انتقال پیدا نمی‌کند ولی لیز (Leese) اعلام کرده که احتمالاً بیماری در ردیف زئونوزها می‌باشد. گفته شده است که در واگیری بیماری در کنیا (قاره افریقا) زخمهایی روی لبها و دهان افرادی که از شیر شتران بیمار نوشیده‌اند دیده شده است .

علائم بیماری - بیماری در گله، بیشتر شتران جوان را درگیر کرده وواگیری شدید است. بیماری به دو شکل بالینی ملایم و شدید بروز می‌کند. دوره پنهانی آبله شتری حقیقی در عفونتهای طبیعی ۴ تا ۱۵ روز می‌باشد ولی در عفونتهای تجربی دورهٔ پنهانی (کومون) بیماری ۳ تا ۷ روز است. مراحل بیماری شامل بروز پاپول می‌باشد که در آغاز بیماری دیده می‌شود و سپس وزیکول و پوستول است که متعاقب آن پوسته‌ها (کروت) تشکیل می‌گردند و ادم در محل جراحات آبله‌ای مشاهده می‌شود. درد و خارش ناشی از این عوارض و عکس‌العمل حیوان نسبت به آن گاهی موجب عفونت ثانویه شده و باعث پیچیده‌تر شدن بیماری می‌شود. عفونت حاصله به گرههای لنفاوی نزدیک محل بروز تاولها کشیده شده و گاهی در اثر تورم آنها آبسه‌های ریوی پدید می‌آید. در این فرم اسهال، سقط‌جنین وکوری دیده شده است و آزردگی چشم شاید به دلیل تورم ملتحمه (Conjunctivitis) ، تورم پلک (Blepharitis) و خون‌ریزی در کره چشم ایجاد می‌گردد.

مرگ می‌تواند به دنبال ورود و انتشار چرک در خون (Pyaemia) حادث شود. این فرم از بیماری در هند به نام Golsujeh (گل سوجه) معروف است. نواحی درگیر علاوه بر لبها، پلک، بینی، چانه، پستان، قسمت داخلی ران و پرنیه‌نیز می‌باشند. در واگیریها تلفات ۵٪ ذکر شده اما در مواردی تا ۲۸/۵ درصد نیز گزارش شده است.

تشخیص و تشخیص تفریقی بیماری - تشخیص اولیه بیماری با توجه به علائم بالینی مشکل نیست. من‌جمله چهره بیماری براحتی از اکتیمای واگیردار متمایز می‌شود. شاید در برخی مواقع در واگیریها مشکلاتی در تشخیص پدید آید، باتوجه به اینکه واگیری اکتیما نیز گزارش شده است .

به هرحال استفاده از میکروسکپ الکترونی، کشت ویروس و مقاطع هیستوپاتولوژیک تأیید تشخیص بیماری را آسان می‌کند. البته با آنکه گفته می‌شود میکروسکوپ الکترونی تشخیص سریع را آسان می‌سازد، ولی هنوز اعتقاد براین است که مقاطع هیستوپاتولوژیک و کشت ویروسی از حساسیت و ویژگی خوبی برخوردار هستند.

به وسیله میکروسکپ الکترونی می‌توان مستقیماً ویروس را مشاهده کرد. در کشت ویروسی روی پرده کوریوآلانتوئیک تخم‌مرغ در پاساژهای اولیه پوک (Pock) دیده نمی‌شود. از پاساژ ۴ به بعد پوک کامل مشاهده می‌شود. و در پاساژهای ۷ و ۸ پوک‌ها کوچک و متراکم می‌شوند.

در مقاطع هیستوپاتولوژیک، هیپرکراتوز، آکانتوز و دژنرسانس آبکی را می‌توان مشاهده کرد. همچنین گنجیدگیهای داخل سیتوپلاسمیک نیز قابل مشاهده می‌باشند در حالی که در اکتیمای واگیردار این گنجیدگیها درماتیت پوستولار ایجاد می‌کنند.

مونز (Munz) و همکاران واگیری پاپیلوماتوز شتر را در سومالی گزارش کرده‌اند. آنها عقیده دارند که علائم بالینی پاپیلوماتوز مخصوصاً فرم عمومی آن با اکتیمای واگیردار می‌تواند گیج کننده باشد، از این رو در تفریق این بیماری استفاده از میکروسکپ الکترونی را پیشنهاد می‌کنند. همچنین مونز عقیده دارد که تشخیص سرولوژیک در اکتیمای واگیردار کیفیت بالایی ندارد. چون تنها در برخی مراحل بیماری می‌توان به پادتن‌ها دست یافت.

اپیدمیولوژی - ابتلا به آبله در شتران جوان سریع‌تر اتفاق می‌افتد ولی هر شتری

که مبتلا به این بیماری شود به صورت مادام العمر بر ضد آبله مصون خواهد شد. البته در شتران جوان در سنین ۲ تا ۳ سالگی که هنگام از شیر گرفتن است متعاقب استرس بیماری در شترهای جوان به‌طور شایع و فراوان مشاهده می‌گردد (۲۰).

گاهگاهی که فرم فوق حاد بروز می‌کند امکان کشنده بودن وجود دارد. کریزا گزارش می‌کند میزان مرگ‌ومیر در شتران سومالی ۵/۴٪ می‌باشد و بالاترین میزان مرگ ومیر ۲۸/۵٪ گزارش شده است که در شیوع شدیدی در Cower Jubo رخ داده است. تا سال ۱۹۰۹ لیسمس معتقد بود که آبله شتر ممکن است جزء بیماریهای مشترک باشد. اخیراً مارنیکوف و همکاران گزارش داده‌اند که تحت شرایط معین ویروس می‌تواند برای انسان بیماریزا باشد، همان طوری که آبله گاوی و آبله میمون می‌توانند تظاهرات بیماری را در انسان (در سومالی)، ایجاد کنند. گزارشهای تأیید نشده‌ای از شیوع بیماری در شمال کنیا نشانگر آن است که مردمی که شیر حیوانات آلوده را نوشیده‌اند زخمهایی روی لبها و دهانشان مشاهده شده است. ویروس آبله دارای خصوصیات بیولوژیک و فیزیکوشیمیایی ویروس حقیقی آبله است و ارتباط نزدیکی با ویروس واریولای انسانی دارد. ویروس آبله شتر و ویروسهای آبله گاوی می‌توانند بآسانی اثرات پاتوژن سلولی مختلف خود را در کشتهای سلولی WISH و BSC-1 و $GMk\text{-}AH_1$ نشان دهند. انتقال ممکن است با تماس مستقیم یا به وسیله تجهیزات انجام گیرد، اگرچه زخمهای خشک شده در آمپول‌های سربسته امکان دارد حداقل برای مدت ۴/۵ ماه حدت‌زا باشند ولی ویروس آبله شتری در محیط زندگی بآسانی با حرارت، نور مستقیم خورشید، اسیدهای ضعیف، الکالین‌ها، ترکیبات ید و پرمنگنات سدیم غیر فعال می‌شود.

پیشگیری - اورتوپاکس ویروس‌ها به حرارت محیط مقاوم و پاراپاکس ویروس‌ها حساس می‌باشند. با این حال نور خورشید، اسیدهای ضعیف، قلیاها، بتادین و پرمنگنات پتاسیم بر ویروس مؤثر است. چون انتقال بیماری از طریق مستقیم و غیرمستقیم و پوسته‌های جدا شده اتفاق می‌افتد پس جداسازی حیوان بیمار از بقیه بسیار موثر است. شترداران از یک اوتو واکسن استفاده می‌کنند به این صورت که پوسته‌های خشک شده از لزیون‌های آبله را در شیر شتر خیسانده، سوزن را به این مخلوط آغشته کرده و چند بار در اطراف لبها تلقیح می‌نمایند. البته به مالش این مخلوط به اطراف لب بچه شتران نیز اشاره شده است. در روسیه واکسن برای پیشگیری بیماری

در شتر موجود بوده است. بورسوویچ (۱۹۷۴) گزارش کرده است که می‌توان از ویروس واکسینا (ویروس آبله گاوی) برای پیشگیری از آبله در شتر نیز استفاده کرد. ولی به دلیل آنکه کیفیت کنترل کننده آن در شتر هنوز به طور کامل روشن نشده و احتمال خطر برای افراد انسان هم دور از ذهن نیست از آن استفاده نمی‌شود. حافظ و همکاران (۱۹۹۲) یک واکسن زنده تخفیف حدت یافته را معرفی می‌نمایند. آنها این واکسن را پس از ۷۸ پاساژ روی سلول کلیه شتر به دست آورده‌اند.

براساس مطالعات برخی پژوهشگران، جدا کردن و گرم نگه داشتن حیوان تا حدی موثر است. پیشگیری با واکسن طبق این مطالعات نتیجه قطعی ندارد.

درمان - درمان خاصی برای آبله شتری وجود ندارد. مبارزه با مگسها در جلوگیری از تخمگذاری مگس در زخمها ضروری است. شستشوی جراحات دهان با گلیسیرین یده، سرکه و نمک تا حدّی موثر است. در صورت عفونت جلدی استفاده از میکروب‌کشهای آنتی‌بیوتیک‌دار مفید می‌باشد. پماد بوریک یا یودوفرم هم توصیه می‌شود.

در صورت بروز تورم گلو، متعاقب آبله شتری و به طور ثانویه، که در اثر استافیلوکوک رخ می‌دهد، می‌توان برای مدت ۱۰ روز پنی‌سیلین یا آمپی‌سیلین استفاده نمود. تقویت عمومی بدن و خوراندن داروهای ضد اسهال در صورت وجود تا حدی مفید هستند.

بحث و نتیجه‌گیری - بیماری آبله شتری در کل یک بیماری مسری برای انسان می‌باشد و رعایت بهداشت چه در مورد شترها و چه بهداشت غذایی و نخوردن شیر نجوشیده در مورد انسان در ابتلا و عدم ابتلا بسیار موثر می‌باشد. البته بیماری در انسان خفیف است و خطری در برندارد.

نمونه‌هایی از وقوع عفونتهای ویروسی آبله شتری:

وقوع آبله شتری واکتیمای واگیردار ویروسی در یک گله شتر ۲۰۰ نفره در مرکز تحقیقات ملی در Bikaner هندوستان از ۱۹۸۶ تا ۱۹۹۲ به ثبت رسیده است. براساس مطالعات کلینیکال پاتولوژی، آبله شتری در ۱۹۷۸ و ۱۹۹۲ واکتیمای واگیردار در ۱۹۸۶ و ۱۹۸۸ و ۱۹۹۰ مشاهده گردید. بیشترین دوره شیوع بیماری از ۲٪ (۳ تا از ۱۵۴ حیوان) به ۱۹/۲٪ (۱۹ تا از ۹۹ حیوان) برای ویروس آبله شتری و ۱٪ (یکی از ۱۰۵ حیوان) به ۱۵/۳٪ (۱۱ تا از ۷۲ حیوان) برای اکتیمای واگیردار طول کشید. مدارکی از فصل وقوع هر دو عفونت در این بررسی موجود می‌باشد. همچنین آبله شتری در زمستان اتفاق افتاد (در ماههای ژانویه و فوریه) واکتیمای واگیردار طی پاییز بعد از بارندگی (در ماههای سپتامبر و اکتبر) به وقوع پیوست. هر دو عفونت روی گله جوان تا سن ۳ سالگی به طور ملایم اثر کردند. پوسته‌های آبله، که از شیوع ۱۹۹۲ برای آزمایشهای هیستوپاتولوژی جمع‌آوری شده بودند، برای تعیین قدرت بیماریزایی ویروس در خرگوش و رویان جوجه مورد آزمایش قرار گرفتند (۲۱).

-اشکال کلینیکی و همه‌گیری آبله شتری در غرب سودان:

بین سالهای ۱۹۹۲ تا ۱۹۹۴، ۳۵ شیوع آبله شتری در غرب سودان گزارش شده است. این بیماری ازنظر اقتصادی با اهمیت می‌باشد و در غرب سودان به صورت آندمیک وجود دارد. این بیماری به‌صورت همه‌گیری برای مدت ۲ تا ۵ ماه به صورت شیوع بالا در ماههای زمستان سال اتفاق افتاده است. میزان ابتلا ۹٪ و میزان مرگ‌ومیر ۱/۲٪ می‌باشد. کلیه موارد تلفات در حیوانات جوان کمتر از ۳ سال با میانگین ۱/۷ سال اتفاق می‌افتد. بیماری به طور معمول در اثر تماس مستقیم با حیوانات بیمار مخصوصاً در نقاط مرطوب انتشار می‌یابد. شدت بیماری در درجات متفاوتی، که با سن حیوانات ارتباط داشته است، ظاهر می‌شد. یافته‌های کلینیکی شامل، تب، ادم صورت و پاها، بزرگ شدن گرههای لنفاوی و ظهور جراحات آبله به صورت عمومی یا موضعی است که به طور مشخص روی سر، گردن، پا و شکم دیده می‌شوند. روند بیماری بین ۱۵ تا ۳۰ روز است و گاهی تا ۴ ماه هم می‌رسد(۲۰).

چکیده - بیماری آبله شتری بیماری ویروسی و شدیداً مسری است (بخصوص

برای شتران جوان). البته با رعایت نکات بهداشتی وواکسیناسیون شترها تا حدودی جلوی بیماری گرفته می‌شود و مهمترین نکته در همه‌گیری شناسی، پیشگیری از این بیماری می‌باشد. درمان خاصی وجود ندارد. بیماری در انسان به صورت عوارضی پوستی است که روی صورت و دستها به شکل تاولهایی ظاهر می‌شود که این شکل بیماری شدت زیادی ندارد. اما براساس گزارشها وقوع آن بخصوص هنگام عدم رعایت نکات بهداشتی حتمی است که بهداشت تأثیر زیادی در عدم ابتلا به بیماری را دارد.

۴ - آبله انسان : Variole

ابوبکر محمدبن زکریای رازی که بین سالهای ۹۲۳-۸۵۲ میلادی می‌زیسته است در کتاب «الجَدَری و الْحَصْبه» بیماری آبله را ساری وواگیر می‌دانسته و از مخمری به عنوان عامل مولد بیماری بحث کرده است. رازی دو قسم آبله تشخیص می‌دهد: یکی آبله حقیقی (Variole) و دیگری آبلهٔمرغان (Varicelle) وی راجع به فصل شیوع آبله، اوائل بهار و پاییز را نام می‌برد و ازنظر سن ابتلای به بیماری، اطفال را بیش ازاشخاص مسن مستعد قبول این بیماری می‌داند و درکتاب «الجدری و الحصبه» که تا قرن هفدهم نظیر آن نوشته نشده است می‌نگارد «در هنگام شیوع بیماری آبله، پیر مردان کمتر آبله می‌گیرند».

رازی، پزشک نامی که در شهر ری متولد شده و ۵۵ سال از عمر خود را در ایران گذرانید در شهر ری بیمارستانی شبیه به بیمارستان بغداد آن زمان تأسیس کرد. وی درباره نشانه‌های بیماری آبله چنین شرح داده است «قبل از بیرون ریختن دانه‌های آبله درجه حرارت بدن فرد مبتلا شدیداً بالا می‌رود (تب می‌کند)، درد شدید در پشت حس می‌کند، سوزشی در بینی ایجاد می‌گردد، در موقع خوابیدن هذیان می‌گوید. پس از آن خارش شدیدی در پوست ایجاد می‌شود. گونه‌ها گل می‌اندازد و قرمز می‌شود و باد می‌کند. چشمها به سرخی می‌گراید. بیمار در تمام بدن خود احساس سنگینی می‌نماید، خمیازه می‌کشد، دهانش خشک می‌گردد، تنفس مشکل می‌شود، سرش درد می‌گیرد، گرفتار تهوع می‌شود، بی‌تابی می‌کند و مضطرب می‌گردد». (باید خاطر نشان کرد که در بعضی کتب اروپائی رازی را طبیب عرب خوانده‌اند در حالی که این دانشمند دنیای اسلام از مفاخر میهن اسلامی ایران است).

مراحل و نشانه‌های بعد از واکسیناسیون آبله در انسان :

متعاقب واکسیناسیون اولیه یک واکنش ساده که بیش از ۲۴ ساعت به طول نمی‌انجامد بروز می‌کند. پس از چهار روز لکه قرمزی به نام ماکول (Macule) ایجاد می‌شود. از روز پنجم این لکه قرمز وسیع‌تر شده، رنگش از قرمز تیره به روشنی می‌گراید که به آن پاپول (Papule) می‌گویند. سپس مقداری لنف در نسوج زیر آن جمع و متورم و دردناک می‌شود. قسمت وسط آن ابتدا به شکل دانه‌ای پهن که وسطش فرو

رفته و اطرافش آبی صدفی رنگ است نمایان می‌شود و تا روز نهم به شکل پوستول (Pustule) که اطرافش سخت و برجسته است در می‌آید. در داخل پوستول مایع لنف روشن چسبنده‌ای که بزودی کدر می‌شود جمع می‌گردد. از روز دوازدهم هالهٔ اطراف پوستول پریده رنگ و قسمت وسط پوستول سخت و خشک شده و بتدریج تمام سطح پوستول خشک می‌شود و به صورت دلمه یا قشر قهوه‌ای رنگی به نام کروت (Croûte) در می‌آید. بعد از سه هفته دلمه یا کروت می‌افتد و اثر آن که فاقد رنگ می‌باشدو کمی فرو رفته به نظر می‌رسد، در روی پوست باقی می‌ماند. معمولاً تورم پوست با ازدیاد درجه حرارت بدن و مختصر سردرد که از روز سوم بعد از واکسیناسیون ظاهر می‌شود، همراه می‌باشد. ممکن است اختلالاتی در دستگاه گوارش ظاهر شود. فرمول خون تغییر می‌کند و مونونوکلئوز و ازدیاد لکوسیت‌ها جلب توجه می‌نماید.(۱۲)

۵ - *آنفلوآنزا*: Influenza

عامل بیماری آنفلوآنزا از ویروس‌های گروه میکسو ویروس (Myxovirus influenza) می‌باشد. آنفلوآنزا به صورت همه‌گیری (منطقه‌ای Epizootic یا همگانی Epidemic) در فواصل زمانی خاصی در انسان، اسب، خوک و پرندگان و احتمالاً در سایر گونه‌های حیوانات بروز می‌نماید. آنفلوآنزا به صورت همه‌گیری جهانی (Pandemic) در انسان ابتدا در سال ۱۸۹۹ و سپس در سال ۱۹۱۸ میلادی بروز کرد که بنابر عقاید برخی منجر به ابتلای صدها میلیون انسان و مرگ بالغ بر ۲۰ میلیون نفر شد. همه‌گیری سوم جهانی آنفلوانزا در سال ۱۹۵۷ نیز تقریباً به همان نسبت وسیع و گسترده بود ولی میزان تلفات بمراتب کمتر از همه‌گیریهای اول و دوم بود.

ویروس آنفلوآنزا برای اولین بار توسط Shope در سال ۱۹۳۱ از خوک جدا شد و در سال ۱۹۳۳ توسط Smith و Andrewes و Laidlaw از انسان جدا شد. بنابر عقیده محققین ویروس آنفلوآنزای سویه خوکی از تیپ اولیه (Prototype) سویه انسانی است که موجب همه‌گیری جهانی سال ۱۹۱۸ شد (). ویروس طاعون طیور که در سال ۱۹۰۰ جدا شد تا ۵۰ سال بعد جزء اعضای خانواده ویروس‌های آنفلوآنزا شناخته نمی‌شد.

آنچه در این مبحث بایستی بررسی شود رسیدن به پاسخ این سؤال است که تا چه حد بیماری آنفلوانزا می‌تواند به عنوان یک بیماری مشترک مطرح شود؟

ابتدا لازم است به‌طور خلاصه یک سری از خصوصیات ویروس شناسی گروه میکسوویروس آنفلوآنزا مورد بررسی و مطالعه قرار گیرد. دو تیپ اصلی ویروس آنفلوآنزا وجود دارند، تیپ A و B که دارای دو نوع مشخص پادگن‌های (Antigens) محلول مشتق از جنس نوکلئوپروتئین‌های اجزاء ویروس می‌باشند. خصوصیات دیگری نیز وجود دارند که تیپ A و B را از همدیگر متمایز می‌نمایند ولی اساس تمایز تیپ‌ها نوع پادگن‌ها می‌باشد. البته تیپ C ویروس آنفلوآنزا شرح داده شده است که ازنظر اپیدمیولوژی چندان قابل اهمیت نیست. پادگن محلول متداول برای ویروس تیپ A آنفلوآنزا هم در سویه‌های ویروسی جدا شده از انسان و هم در سویه‌های حیوانات از موارد عفونت طبیعی جدا شده است. تیپ B کراراً به عنوان عامل بیماری در همه‌گیریهای آنفلوآنزای انسانی بخصوص در سالهای اخیر شناخته شده است. این تیپ ویروس به نظر نمی‌رسد که در همه‌گیریهای عفونت طبیعی آنفلوآنزای حیوانات عامل مؤثری باشد، اگرچه در عفونتهای طبیعی انفلوآنزای خوک به دست آمده است. بنابراین مطالعه تیپ A ویروس آنفلوآنزا در این مبحث برای ما از اهمیت بیشتری برخوردار است.

ویروس آنفلوآنزا دارای یک بدنه اصلی از ماده RNA (ریبونوکلئیک اسید) می‌باشد که توسط غلافی از جنس پروتئین، لیپیدها و موکوپلی‌ساکاریدها پوشیده شده است. ماده پروتئینی غلاف ویروس حاوی هماگلوتینین و سایر پادگن‌ها می‌باشد که برای هر کدام از سویه‌ها اختصاصی است. لذا تشخیص افتراقی سویه‌های ویروسی هر تیپ عمدتاً به وسیله آزمایشهای هماگلوتیناسیون، نوترالیزاسیون (خنثی سازی) و واکنشهای اختصاصی ثبوت عناصر مکمل (Complement - fixation) سویه‌های ویروسی امکان‌پذیر می‌باشد. لازم به یادآوری است که این آزمایش اختصاصی ثبوت عناصر مکمل در تمایز سویه‌ها با آزمایش ثبوت عناصر مکمل آنتی‌ژن محلول برای تمایز تیپ A ویروس آنفلوآنزا متفاوت است. بررسی همه‌گیریهای آنفلوآنزا در انسان در اثنای چند صد ساله گذشته گاهی برحسب اتفاق نشان داده است که با شیوع منطقه‌ای نوعی بیماری شبیه به آنفلوآنزا در حیوانات اهلی بخصوص در اسبها همزمان و همراه بوده است ولی مطالعات کلینیکی دقیق‌تر نشان داده‌اند که در واقع بیماری شایع شده در دامها به‌طور همزمان ناشی از اختلالات تنفسی ناشی از عوامل متفاوتی بوده است(۱۸ و ۲۵).

استنتاج قطعی از این چنین بررسیهائی خالی از مخاطرات و اشتباهات نمی‌باشد و تنها با استفاده از تکنیک‌های ویروس‌شناسی جدید است که می‌توان ارتباط دقیق آنفلوآنزا را در انسان و حیوان مشخص نمود.

مطالعات کلاسیک Shope روی آنفلوآنزای خوک در دهه ۱۹۳۰ به‌طور کلی دیدگاه تازه‌ای در شناخت آنفلوآنزا و بیماریهای قابل انتقال بین انسان و دام بوجود آورد. شاپ (Shope) نشان داد که در چرخه حیاتی ویروس آنفلوآنزا بخصوص در شکل مخفی‌یا پوشیده (masked) وجود کرم خاکی و کرم ریوی خوک دخالت دارد که با تغییرات ناگهانی جوی زمینه بروز و شیوع بیماری آنفلوآنزا را به‌طور همزمان در انسان و خوک بخصوص در مواقعی که باکتری هموفیلوس آنفلوآنزا وجود دارد فراهم می‌نماید. البته تحقیقات انجام شده روی آنفلوآنزای خوک در اروپا، الزامی بودن وجود کرم خاکی و کرم ریوی خوک را در زنجیره تطور ویروس آنفلوآنزا به انگیزه‌های دخالت تغییرات جوی در اپیدمی‌ها نفی کرده است(۲۵).

بیماری آنفلوآنزای خوکها معمولاً در فصل پاییز شایع می‌شود و در هنگام زمستان ازبین می‌رود. مخزن ویروس، کرم مخصوصی است که قسمتی از زندگانی خود را در ریه خوک و قسمت دیگر را در بدن کرم خاکی طی می‌نماید. خوکها ضمن خوردن کرمهای خاکی کرم مخزن ویروس را نیز که در بدن کرم خاکی زندگی می‌نماید می‌خورند. در صورتی که محیط مناسب و مستعد شود و یا به‌طور تجربی باسیل هموفیلوس آنفلوآنزا (Hemophilus) را وارد ریه خوک کنیم، همکاری بین ویروس و باسیل شروع شده، بیماری آنفلوآنزا علنی می‌گردد.

به‌طورکلی اپیدمیولوژیست‌ها تمایلی ندارند که اهمیت نقش حیوانات را به عنوان منبع عفونت آنفلوآنزا برای انسان پذیرا باشند و توجهشان را بیشتر به جنبه‌های ایمنی‌شناسی و سرم‌شناسی معطوف کرده‌اند و مطلب را چنین تعبیر می‌نمایند که به خاطر وجود پادتن‌های مختلف، در مقابل سویه‌های گوناگون، ویروس آنفلوآنزا در خون افراد بهبود یافته وادار به دگرگونی ناگهانی ژنتیکی (موتاسیون) می‌شود به نحوی که انسان، فاقد پادتن اختصاصی به ویروس آنفلوآنزا از سویه جدید خواهد بود.

تفسیر شاپ (Shope) و دیگران بااشاره به همه‌گیری آنفلوآنزا در سال ۱۹۱۸ چنین است که ویروس انسانی در بین خوکها شیوع پیدا کرد و از آن زمان به بعد این سویه

ویروس کم و بیش مقاوم باقی مانده است در حالی که تغییر شیفت‌های پادگنی در گروه ویروس‌های آنفلوآنزای انسانی خیلی مختصر و در تیپ A به A_0 (تا سال ۱۹۴۷)، A_1 (۱۹۴۷ تا ۱۹۵۷) و A_2 (از ۱۹۵۷ به بعد و تاکنون) محدود بوده است.

محققین دیگری که در این زمینه کار زیادی کرده‌اند به دلائل زیادی بانظریه شاپ موافق نیستند. آنها معتقدند منشاء اصلی ویروس آنفلوآنزای انسانی که باعث بروز همه‌گیریهای جهانی در سالهای ۱۹۱۸ و ۱۹۵۷ شده است از خوک و یا سایر منابع حیوانی دیگر می‌باشد که در آن زمان شناخته نشده و امروزه روشن است که خاصیت پادگنی آنها تغییر کرده است. این فرضیه، سازمان بهداشت جهانی (WHO) را وادار کرد تا در رابطه با آنفلوآنزای حیوانات بررسی همه جانبه‌ای در همه کشورهای دنیا به عمل آورد و این تحقیقات موجب شده است که از آن زمان تا به حال ارتباط ویروس‌شناسی و همه‌گیری شناسی آنفلوآنزای انسان و حیوانات تا حدودی روشن شود.

این بررسیها در دو نوبت با همکاری واحد دامپزشکی بهداشت عمومی (.Vet Public Health) سازمان بهداشت جهانی انجام گرفت. در بررسی اول مطالعه محدود به شناخت انواع ویروس‌های عفونت‌زا در حیوانات گردید. در سال ۵۶-۱۹۵۵ انواع ویروس‌های آنفلوآنزای خوک، اسب و مرغابی در سوئد و چک واسلواکی شناخته شدند. در بررسی دوم مطالعه پیرامون بررسی سرولوژیکی آنفلوآنزای اسب و خوک قبل و بعد از انتشار تیپ A_2 ویروس آنفلوانزا که در سال ۵۸-۱۹۵۷ در نواحی بخصوصی از جهان در انسان شایع گردید، انجام گرفت. نتایج این بررسیها روی سرم‌های تهیه شده از خوک و اسب قبل و بعد از پاندمی ۱۹۵۷ بوضوح نشان داد که سویه A_2 می‌تواند به‌طور طبیعی عفونتهای پنهانی در خوک ایجاد کندو سویه A_1 اسبی در بسیاری از کشورها که قبلاً گزارش نشده بود وجود داشت. این مطالعات نشان دادند که صحیح نیست فرض شود تنها منشاء عفونتهای آنفلوآنزا در خوک انسان باشد بلکه انواع ویروس‌های آنفلوآنزا که در انسان، اسب و حتی گونه‌هائی از پرندگان شایعند طی مرور زمان با میزبانهای جدید عادت می‌کنند.

ازکلیه بررسیهای به عمل آمده می‌توان به‌طور اختصار چنین نتیجه گرفت که اولاً: انسان و حیوانات به طور مداوم در معرض ابتلاء به انواع سویه‌های ویروس آنفلوآنزا قرار می‌گیرند و بامرور زمان این سویه‌ها دگرگونی ژنتیکی از طریق جهش (موتاسیون)

پیدا می‌کنند و ثانیاً: عامل موتاسیون در دگرگونی سویه‌های ویروس آنفلوآنزای انسانی بستگی غالب با آنتی‌ژن سطحی ویروس دارد و ثالثاً: بروز اپیدمی‌ها و پاندمی‌های آنفلوآنزا حاصل رابطه طبیعی دو عامل عمدهٔ جهش ژنتیکی (mutation) و انتخاب میزبان (selection) بین سویه‌های ویروس آنفلوآنزای انسان و حیوانات می‌باشد. بنابراین استنتاج، محققین معتقدند که ممکن است به ترتیب زمانی، در بروز همه‌گیری جهانی ۱۸۹۹ سویهٔ ویروسی آنفلوآنزای اسبی، در همه‌گیری جهانی ۱۹۱۸ سویهٔ ویروسی آنفلوآنزای خوکی و در همه‌گیری جهانی ۱۹۵۷ سویهٔ ویروسی آنفلوآنزای مرغی (avian strain) دخالت داشته‌اند.(۲۵) براساس فرضیه‌های فوق، سازمان بهداشت جهانی (WHO) کماکان روی تداوم تحقیقات پیرامون آنفلوآنزای حیوانات تأکید دارد. و چون راه مطالعه برای حل بسیاری از مشکلات ورموز اپیدمیولوژی آنفلوآنزای انسانی بر محققین باز است در آینده باید منتظر نظریات جدیدی در این زمینه بود(۴).

۶ - بیماری لوپینگ ایل (Louping ill)

سبب‌شناسی و همه‌گیری‌شناسی

بیماری لوپنیگ ایل بیماری ویروسی است که عامل آن از خانوادهٔ فلاوی ویروس (Flavi virus) است. بیماری لوپنیگ‌ایل به معنای لنگیدن است چون با عوارض فلجی همراه می‌باشد. نام دیگر این بیماری آنسفالومیلیت عفونی (Infectious encephalomyelitis) گوسفند است. از این خانوادهٔ ویروسی برخی ویروس‌های دیگر را نظیر عامل بیماری تب زرد (yellow fever) و یا تب استخوان‌شکن (Dengue fever) که فقط انسانی هستند، می‌توان نام برد. این ویروس حاوی RNA است که به ویروسهای منتقله از طریق کنه از قبیل کمپلکس آنسفالیت بهاری و تابستانی روسی تعلق دارد. وقوع طبیعی بیماری لوپنیگ ایل بیشتر در گوسفند است ولی بعد از گوسفند، گاو و برخی نشخوارکنندگان وحشی، خوک، سگ و انسان می‌توانند به این بیماری مبتلا شوند. بنابراین لوپنیگ‌ایل را در ردیف بیماریهای مشترک انسان و دام (زئونوزها) قلمداد کرده‌اند(۲۶).

ویروس عامل بیماری در سال ۱۹۲۲ شناسایی شد و سپس ویروس را از کنه جدا

نمودند. پژوهشگران دریافتند که این بیماری با شروع فعالیت حشرات در بهار و تابستان ظاهر می‌گردد. عامل این بیماری حساس است. برای نگاهداری آن از تامپون گلیسرین‌دار استفاده می‌شود. این ویروس در دمای یخچال بعد از یک تا دو هفته ازبین می‌رود. حرارت ۶۰ درجه سانتی‌گراد را برای مدت ده دقیقه تحمل می‌نماید. ویروس عامل لوپینگ‌ایل واجد هماگلوتینین است و کشت آن روی پرده کوریوآلانتوئیک راحت‌تر می‌باشد. این ویروس روی کشت سلولی حیوانات مختلف (گوسفند و گاو) رشد می‌کند. محل انتشار جغرافیایی آن بیشتر در نواحی اسکاتلند، شمال انگلستان و ایرلند می‌باشد.

وقوع بیماری در انسان نادر بوده، تنها ۱۱ مورد ابتلای طبیعی بیماری تاکنون شناخته شده است. اکثر موارد در گله‌داران و کارگران کشتارگاهها اتفاق افتاده است. عفونت در کارکنان آزمایشگاههائی که با این ویروس سر وکار دارند متداولتر می‌باشد. بررسیهای سرواپیدمیولوژیک نشان داده است که گله‌داران کمتر از کارکنان آزمایشگاهها و کشتارگاهها در معرض خطر عفونت هستند. عفونت به صورت آنزئوتیک (همه‌گیری منطقه‌ای)، در نواحی مختلف انگلستان وجود دارد. غالباً گوسفند به بیماری دچار می‌گردد ولی بیماری در گاو، اسب، گوزن، پستانداران کوچک (آپودوس سیلواتیکوس و موركوس آرانوس) و برخی انواع پرندگان (لاگوپوس اسکوتیکوس) تشخیص داده شده است. میزان بروز عفونت منطقه‌ای تقریباً ۵٪ تخمین زده می‌شود، هرچند ممکن است در برخی گله‌ها بیشتر اتفاق افتد. چنانچه گوسفندان عاری از عفونت وارد ناحیه آنزئوتیک بیماری شوند خسارات سنگینی ایجاد می‌گردد(۲۳ و ۲۷).

بیماری در انسان :

دورهٔ کمون از دو تا هشت روز متغیر است. بیماری در شکلی دو مرحله‌ای به ظهور می‌رسد. مرحلهٔ اول که تقریباً یک هفته به طول می‌انجامد باتب، درد ناحیهٔ کاسه چشم، دردسر و بیقراری عمومی مشخص می‌گردد. علائم عصبی در هفته دوم شروع می‌شود. در این مرحله، بیماری به شکل مننگوآنسفالیت تظاهر نموده و یا ممکن است مشابه پولیومیلیت فالج باشد. در کارکنان آزمایشگاهها و کشتارگاهها امکان دارد بیماری به مرحله اول محدود گردیده و از این رو با آنفلوآنزا اشتباه می‌شود. همچنین در کارکنان

آزمایشگاهها بیماری به شکل تحت بالینی نیز امکان دارد اتفاق بیفتد.

بیماری در حیوانات:

دوره کمون چند روز و گاهی اوقات تا چند هفته گزارش شده است، ولی معمولاً دوره کمون ده تا شانزده روز به طول می‌انجامد. بیماری در گوسفند به شکل تب دو مرحله‌ای اتفاق می‌افتد. بسیاری از حیوانات در مرحله تب اولیه و یرمی (وجود ویروس در خون) بهبود می‌یابند در حالی که در برخی دیگر، ویروس به سیستم اعصاب مرکزی هجوم برده و آنسفالومیلیت را ایجاد می‌کند. مرحلهٔ اول بیماری دو تا سه روز طول می‌کشد. حیواناتی که وارد مرحلهٔ دوم بیماری می‌شوند، علائم عصبی را نشان می‌دهند و سر را بالا نگاه می‌دارند، حالت جهشی و عدم تعادل دارند. برجسته‌ترین نشانه‌های بالینی در این بیماری عبارتند از: تب، عدم تعادل در حرکت، لرزش، ترشح بزاق و بی‌حسی عمومی. حالت راه رفتن جهشی ناشی از عدم انطباق همزمانی در حرکت پاها و دستها، دیده می‌شود. یک تا دو روز پس از مرحلهٔ دوم بیماری، حیوانات مبتلا از پا در آمده، به زمین افتاده، دائماً دست و پا می‌زنند، تنها حدود نیمی از حیوانات مبتلا به علائم عصبی بهبود می‌یابند، گاوهایی که فلج می‌شوند اغلب می‌میرند. البته در انسان تا به حال تلفاتی مشاهده نشده است و فقط افراد مبتلا دچار تب و حداکثر مننگوآنسفالیت می‌شوند.

هیستوپاتولوژی:

در مخچه حیوانات تلف شده در بیوپسی، نکروز سلولی و بیگانه خواری (توأم با ماکروفاژها) دیده می‌شود.

منشاء عفونت و روش انتقال:

همه‌گیری بیماری در بین گوسفندان، عمدتاً در فصل بهار و اوائل تابستان هنگامی که ناقل کنهٔ ایکسودس ریسینوس Ixodes ricinus فعال است، اتفاق می‌افتد. این کنه می‌تواند ویروس را از طریق تخم به اعقاب و نسلهای بعدی خودش منتقل نماید. تاکنون تمامی عوامل تعیین کنندهٔ بیماری مشخص نگردیده است، برخی از حیوانات به مرحله دوم بیماری با علائم آنسفالومیلیت می‌رسند، در حالی که بعضی دیگر پس از اولین

مرحله تب، بهبود می‌یابند. تصور می‌شود عفونت توأم ناشی از «ریکتزیافاگوسیتوفیلیا Rickettsia phagocytophillia و عواملی چون حمل‌ونقل، هوای سرد و کمبود مواد غذایی، عوامل مهمی هستند که شرایط مناسب تهاجم ویروس را به سیستم اعصاب مرکزی مهیّا می‌سازند. به نظر می‌رسد گوسفند مخزن اصلی ویروس را تشکیل داده، چرخه گوسفند –کنه –گوسفند تداوم سیرحیات ویروس را در طبیعت تأمین می‌نماید. اطلاعات کمی درباره اهمیت پستانداران کوچک و پرندگان در گردش ویروس وجود دارد. کنه ایکسودس ریسینوس، ویروس را از حیواناتی که ویروس را در خون دارند به حیوان حساس انتقال می‌دهد. انتقال ویروس به وسیلهٔ هر شکل تکاملی کنه امکان‌پذیر است ولیکن از طریق تخم صورت نمی‌پذیرد به طوری که لارو تغذیه شده از حیوان ویرمیک می‌تواند ویروس را به نوچه کنه و شکل اخیر به کنه انتقال دهد. باتوجه به این حقیقت که اشکال کلینیکی عفونت انسانی در محیط روستایی دیده نشده است و بیشتر در بین کارکنان آزمایشگاهها و کشتارگاهها بوقوع می‌پیوندد، این حالت بیانگر آن است که عفونت انسان از طریق استنشاق هوا و گوارش ممکن است مهمتر از گزش کنه در انتقال ویروس باشد.

تشخیص:

ویروس را می‌توان با تزریق خون انسان و حیوان به موش، تخم‌مرغ جنین‌دار و کشت سلول کلیهٔ گوسفند جدا نمود. ولی برای تشخیص به جدا کردن ویروس از کنه می‌پردازند. همچنین از کشت مغز حیوانات کالبدگشایی شده، بویژه مغز استخوان گوسفندانی که کالبدگشایی شده و تلف شده‌اند یا پس از تظاهرات آنسفالیت کشته شده‌اند، می‌توان ویروس را جدا نمود. کشت ویروس روی جنین تخم‌مرغ، کلیهٔ خوک و بعضی حیوانات آزمایشگاهی (موش Rat با چکاندن در بینی) انجام می‌گیرد. تزریق داخل مغزی در موش سوری یک روش تشخیص است. خرگوش و خوکچه نسبت به این ویروس مقاومند. نشان دادن پادتن‌ها در حیواناتی که فقط به فاز اول تب مبتلا می‌شوند راه خوبی برای تشخیص است. تشخیص سرولوژیکی بیماری با استفاده از آنالیز سر و نوترالیزاسیون (SN)، ثبوت عناصر مکمّل (CFT) و هماگلوتیناسیون بازدارنده (HAI) امکان‌پذیر است. پادتن HA و SN عمر طولانی و پادتن CF عمر کوتاهی دارد(۲).

پیشگیری :

استفاده از واکسیناسیون برای پیشگیری لازم است. واکسن تخم‌مرغی و واکسن کشت سلولی به صورت کشته با استن استفاده می‌شود (واکسن این بیماری را برروی مغزهای گوسفندان مبتلا به اسکریپی ساختند و این باعث اشاعه بیماری اسکریپی در گوسفندان انگلستان شد).

کنترل :

در انسان پیشگیری و محافظت در مقابل بیماری عبارت از استفاده از البسه محافظ و اجتناب از استنشاق هوای‌آلوده در آزمایشگاه است. برای ایمن‌سازی گوسفندان، واکسن غیر فعال فرمالین‌دار، تهیه شده از نسوج گوسفندانی که به طور تجربی آلوده شده‌اند، در اختیار می‌باشد.

در قاره آمریکا لوپینگ‌ایل یک بیماری اگزوتیک (غیر بومی) بوده و اقدامات جلوگیری کننده از ورود احتمالی آن باید درنظر گرفته شود. (۲)

۷ - عفونت ویروسی B در انسان و میمون :

عامل : Simian herpes virus (B Virus)

راه انتقال : تماس مستقیم (Contact)

میزبان مهره‌دار متداول : بوزینگان (Primates)

شیوع در انسان : پراکنده و انفرادی (Sporadic)

حدت عفونت در انسان : مخاطره آمیز و جدی (Serious)

آلودگی انسان به ویروس B اگرچه نادر است ولی معمولاً کشنده بوده، باعث تورم میلین اعصاب می‌گردد که در اثر فلج دستگاه تنفس منجر به مرگ می‌شود. این ویروس در سال ۱۹۳۴ برای اولین بار توسط Sabin و Wright از اعصاب مرکزی یکی از کارمندان آزمایشگاه که به وسیله یک میمون رزوس (Rhesus) ظاهراً سالم گاز گرفته شده بود، جدا شده است. آلودگی انسان به این ویروس از زمانی که بافت سلول‌های کلیه میمون به‌طور وسیعی جهت تحقیقات بیماری پولیومیلیت به منظور رشد ویروس تهیه

واکسن مورد استفاده قرار گرفته است و همچنین از وقتی که این نوع بافتها به عنوان منبعی برای مطالعات ویروس‌شناسی جهت کشت بافت به کار رفته‌اند، افزایش پیدا کرده است.

ویروس B ازنظر شکل خارجی، خواص بیولوژی و پادگنی رابطه نزدیکی با ویروس Herpes simplex انسان دارد که این نوع ویروس در انسان بیماری نسبتاً خفیفی ایجاد کرده، تظاهراتی به صورت تبخال دارد. اختلاف اساسی بین این دو نوع ویروس در نسبت قدرت بیماریزائی آنهاست به‌طوری که ویروس تبخال در انسان عامل عفونتی عود کننده است که تحت شرایط ضعف بدن و استرس بیماری خفیفی ایجاد می‌کند ولی ویروس B کشنده‌ترین ویروسی می‌باشد که قادر است در انسان بیماری حاد میلیت بالا رونده‌ای را موجب شده، منجر به مرگ گردد.

اگرچه تصور می‌رود در شرایط طبیعی این بیماری محدود به میمونهای نوع رزوس باشد و چنین استنباط می‌شود که رزوس میزبان طبیعی ویروس B می‌باشد ولی عفونت ویروس B در میمونهای سینومولگوس (Cynomolgus) نیز گزارش شده است. بیماری در میمونها برعکس انسان کشنده نمی‌باشد و تظاهرات بیماری به صورت تاول و زخمهائی روی لبها و یا در داخل حفره دهانی و بافت پوششی مخاطی بروز می‌کند. این جراحات بتنهائی مشخص کننده بیماری در میمون نبوده، ممکن است با علائم بالینی دیگری در حیوان همراه باشد.

ویروس B آزاد شده در اثر پاره شدن تاولها در ترشحات بزاقی میمون وجود داشته و خطر انتقال بیماری را از طریق گازگرفتگی به افرادی که به علل کارهای آزمایشگاهی و یا درمانگاهی و یا حرفه‌ای در باغ وحشها با میمون تماس دارند افزایش می‌دهد. البته انتقال بیماری از میمون به انسان از طریق خراشهای جلدی نیز گزارش شده و به همان اندازه مخاطره‌آمیز است.

بروز بیماری در انسان خیلی نادر است ولی باتوجه به مخاطرات بهداشتی آن بایستی در موقع نزدیک شدن و یا مقید کردن میمون از دستکش و ماسک صورت استفاده نمود و تمام خراشها و گزشهای ایجاد شده در انسان را پس از تماس با حیوان بایستی بلافاصله با آب و صابون شستشو داده، سپس با محلول آب اکسیژنه ضدعفونی نمود.

بیماری در انسان :

ویروس B از طریق تماس با میمون ظاهراً سالم به وسیله گازگرفتگی و یا چنگ زدن این حیوان و یا از طریق آلوده شدن زخمهای سطحی بدن به بزاق یا بافتهای بدن میمون به انسان سرایت می‌کند. ممکن است بزاق میمون قفس را آلوده کند. تلفاتی در بین نگهبانان میمونها وجود داشته است و این نوع مرگ‌ومیرها حتی در بین افرادی که هیچ سابقه‌ای از گازگرفتگی و یا ایجاد خراش به وسیله میمون نداشته اندنیز ایجاد شده است و به نظر می‌رسد که استنشاق ذرات ویروسی بخصوص در مورد حیواناتی که سرفه می‌کرده‌اند، عامل ایجاد بیماری شده است. یک مورد مرگ، تنها در اثر تماس با کشت بافت کلیه میمون اتفاق افتاده است (۲۵ و ۲۸).

شکل معمولی بیماری ۷ تا ۱۴ روز بعد از گازگرفتگی یا ایجاد خراش اغلب با تشکیل تاول و بروز درد در ناحیه زخم توأم با لنفانژیت و تورم غدد لنفاوی موضعی شروع می‌شود. سردرد، دوبینی، اختلالات روانی، ضعف عضلات، پیچش‌های شدید شکم و متعاقب آنها فلج پاها از نشانه‌های بیماری است. فلج در عرض ۲ تا ۳ روز از قسمتهای خلفی بدن به طرف بالا گسترش می‌یابد تا اینکه به عضلات سینه می‌رسد و همراه با این حالت، آنسفالیت و یا آنسفالومیلیت نیز وجود خواهد داشت و سرانجام پس از ۳ تا ۲۱ روز در اثر کلاپس دستگاه تنفس، بیمار تلف می‌گردد. بافت مغز و نخاع شوکی در بعضی از قسمتها نکروزه شده و گنجیدگیهائی (inclusion bodies) مشابه آنسفالیت ناشی از ویروس Herpes simplex را نشان خواهند داد(۱۷).

شکل بالینی عفونت ویروس B به نحو بسیار وسیعی متغیر است. ایجاد آنسفالیت یا آنسفالومیلیت را در فردی که با میمون یا بافتهای بدن این حیوان تماس داشته باید منسوب به آلودگی با ویروس B دانست مگر آنکه عکس این مطلب ثابت شود.

تشخیص :

تشخیص بیماری با نشان دادن افزایش تیتر پادتن‌های ویروس B در خون بیمار با روش آزمایش نوترالیزاسیون (Neutralization) و یا در مواردی که منجر به مرگ شده است با جدا کردن ویروس از سلسله اعصاب مرکزی امکان‌پذیر است. معمولاً پولیومیلیت را می‌توان از روی نشانه‌های بالینی آن از این بیماری تفکیک کرد ولی

تشخیص عامل بیماری منحصراً در یک آزمایشگاه ویروس شناسی صورت می‌گیرد.

درمان:

در مواردی که بیماری در مراحل اولیه تشخیص داده شود و یا به آن مشکوک می‌گردند مقادیر زیادی گاماگلوبولین و کورتن تجویز می‌گردد ولی در صورتی که بیماری در بدن به طور کامل جایگزین شده باشد شانس بهبود بسیار کم خواهد بود. محل گاز گرفتگی، زخم و خراش را بایستی بلافاصله با آب کافی و صابون و با داروهای ضدعفونی کننده شستشو داد. بیمار بایستی تحت‌نظر بوده و در صورتی که نشانه‌ای چه موضعی و چه غیر اختصاصی مشابه نشانه‌های آنفلوآنزا و یا نشانه‌های عصبی در او ظاهر گردد باید به بیمارستان منتقل گردد تا با امکانات موجود در بیمارستان از ایجاد نارسائی دستگاه تنفس جلوگیری شود. تهیه واکسن از نوع ویروس کشته شده در مراحل تجربی در دست بررسی است. تجویز کورتن‌ها امکان دارد در مراحل اولیه بیماری مفید واقع شود.

احتیاطات:

ویروس B در جنگلهائی که میمونها را از آن نقاط برای کارهای تجربی و تحقیقات بیولوژیکی می‌آورند به شکل بومی وجود دارد. بنابراین تماس کارکنان آزمایشگاهها، باغ وحشها و یا فروشگاههای مخصوص حیوانات که در برخی کشورها وجود دارند بااین ویروس‌ها اجتناب‌ناپذیر خواهد بود. لذا تمام میمونهای رزوس به‌طور اخص و سایر میمونها را به‌طور اعم بایستی بدواً ازنظر انتقال عفونت ویروس B خطرناک تلقی کرده، بااحتیاط کامل به آنها نزدیک شد. لازم است کارمندان آزمایشگاهها میمونها را بخصوص آنهائی که بتازگی آورده‌اند با احتیاط کامل و بااستفاده از وسائل محافظتی به دست گیرند.

گسترش ویروس را می‌توان با قرنطینه کردن میمونهای تازه وارد شده به مقدار زیادی کاهش داد. قرنطینه این حیوانات در موارد مشکوک در قفس‌های انفرادی به مدت ۶ تا ۸ هفته قبل از آنکه در آزمایشگاهها مورد استفاده قرار گیرند صورت می‌گیرد. وجود اتاق مخصوص تعویض لباس و دوش حمام برای افرادی که بامیمون کار می‌کنند اهمیت دارد. معدوم کردن لاشهٔ حیوان بایستی با احتیاط انجام گیرد. گرفتار کردن مجدد یک میمون فراری عملی خطرناک می‌باشد و برای این کار لازم است از افراد مجرب و

متخصص کمک گرفته شود. در تمام مراحلی که در آزمایشگاهها از بافتهای بدن میمون برای تهیه واکسن‌های ویروسی استفاده می‌شود بایستی آزمایشهای لازم جهت اثبات عدم وجود ویروس B صورت گیرد(۲۹).

۸ - بیماری هاری (Rabies):

عامل : ویروس هاری از دسته رابدو ویروس‌هاست.
راه انتقال : گاز گرفتگی توسط حیوان هار.
شیوع در انسان : پراکنده و انفرادی.
میزبانهای متداول : سگ، پستانداران وحشی.
مخزن ویروس در طبیعت : برخی از خفاشان خونخوار.
حدت عفونت در انسان : شدید، خطرناک و مهلک.

مقدمه :

هاری بیماری حاد ویروسی سیستم اعصاب مرکزی است که در حیوانات اهلی، و همچنین در انسانها منجر به مرگ می‌شود. ویروس هاری به شکلی بسیار وسیع بین حیوانات و انسان منتشر بوده و تقریباً تمام حیوانات خونگرم بویژه پستانداران به آن حساس می‌باشند. بیماری انسانی اغلب در اثر گاز گرفتن حیوان هار که معمولاً سگ، گربه و یا خفاش است بوجود آمده و ویروس در انسان ایجاد کننده آنسفالیت حاد کشنده می‌باشد.

بیماری هاری از سه هزار سال قبل از میلاد مسیح مورد شناخت انسان بوده است همچنین ذیمقراطیس (Democritus)، طبیب و فیلسوف یونانی، در ۵۰۰ سال قبل از میلاد مسیح بیماری هاری را در سگ شرح داده است.(۱۲)

بیماری هاری در تمام نقاط دنیا به استثنای بعضی کشورها نظیر ژاپن، استرالیا، انگلستان و کشورهای اسکاندیناوی به‌طور وسیعی گسترش داشته و سالانه تعداد معتنابهی از انسانها تحت روش مختلط درمان - پیشگیری ضد هاری قرار گرفته و یا در اثر ابتلا به بیماری هاری تلف می‌شوند. حساسیت میزبانهای متعدد در حیوانات مختلف (گوشتخواران، علفخواران، جوندگان، و خفاشها) اهلی و وحشی موجب

گسترش وسیع بیماری شده و علاوه بر اهمیت بهداشتی و اقتصادی مشکلات عمده‌ای را در پیشگیری و کنترل بیماری موجب گردیده است. علی‌رغم پیشرفتهای حاصل در تکنولوژی و علوم پزشکی و مطالعات گسترده‌ای که در مورد هاری به عمل آمده است، متأسفانه هنوز معالجه اختصاصی مبتلایان به بیماری هاری امکان‌پذیر نیست و بیماران با فجیع‌ترین وضع محکوم به مرگ هستند. به‌همین علت نقش مبارزه با حیوانات ناقل و اجرای طرحهای پیشگیری و کنترل و ریشه‌کنی بیماری هاری از اهم مسائل است که در این ارتباط وجود واکسن هاری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

اخیراً سازمان بهداشت جهانی گسترده‌ترین شکل شیوع هاری را در قرن بیستم در بین حیوانات وحشی در اروپا، آسیا، آفریقا و امریکا گزارش کرده است. فقط در چند نقطه‌ای از دنیا از جمله انگلستان، سوئیس، سوئد، نروژ، استرالیا، نیوزلاند و جزائر هاوائی و ژاپن با توجه به شرایط جغرافیائی و اعمال برنامه‌های ویژه موفق شده‌اند بیماری را ریشه کن نمایند. کمیته کارشناسان بهداشت جهانی توصیه نموده است که جلوگیری از ورود سگ و گربه از مناطق آلوده به هاری به کشورهائی که فاقد این بیماری هستند بایستی ادامه یابد و یا این نوع حیوانات را هنگام ورود به این نوع شورها چهار تا شش ماه در قرنطینه نگهداری نمایند.

تاریخچه و عامل بیماری :

مطالعات سیستماتیک در زمینه هاری و ایجاد بیماری تجربی را می‌توان با نام Zinke در سال ۱۸۰۴ و Refferschied در سال ۱۸۱۳ آغاز نمود. این دو محقق با تزریق بزاق آلوده سگ توانسته‌اند بیماری را به سگهای سالم منتقل نمایند. در سال ۱۸۲۷ لوئی پاستور نشان داد که مرکز عفونت در اعصاب مرکزی است. این دانشمند ویروس راکه در طبیعت از طریق انتقال از حیوان باعث بیماری در انسان می‌شود، ویروس کوچه (Street virus) نامید. در شدت و قدرت بیماریزائی این ویروس تغییرات قابل ملاحظه‌ای ایجاد می‌شود. بعضی از سویه‌های آن دارای دوره کمون طولانی بوده و علاوه بر اینکه به سلسله اعصاب مرکزی هجوم می‌برند قادر هستند که غدد بزاقی را نیز آلوده نمایند، در حالی که عده‌ای دیگر به شکل بسیار سریعی در سیستم اعصاب مرکزی عادت کرده و جایگزین می‌شوند. پاستور ویروس کوچه را از داخل مغز خرگوش مکرراً عبور داد و

سویه‌ای از آن بوجود آورد که آن را ویروس ثابت (Fixed virus) نامید. این ویروس در هر بار از مغز خرگوش دوره کمون کوتاهتری پیدا می‌نمود تا اینکه سرانجام دوره کمون آن در ۴ تا ۷ روز ثابت ماند. ویروس ثابت در مقایسه با ویروس کوچه برای انسان قدرت بیماریزائی کمتری داشته، دوره کمون آن نیز کوتاه‌تر است. این ویروس تمایلش نسبت به سلول‌های عصبی بیشتر بوده و علی‌رغم ویروس کوچه برایش جاذبه‌ای نسبت به جایگزینی در بافتهای غدد بزاقی مشاهده نمی‌شود. باوجودی که تقریباً در تمام موارد آلودگی به ویروس کوچه اجسام نگری (Negri bodies) در سلول‌های مغزی بوجود می‌آیند در آلودگی با ویروس ثابت، اجسام نگری در سلول‌های مغزی بوجود می‌آیند. در آلودگی با ویروس ثابت اجسام‌نگری تشکیل نخواهند شد. این ویروس با میکروسکپ الکترونی قابل رؤیت بوده و از صافی عبور می‌کند. ویروس هاری را می‌توان روی مغز جوجه یا موش و همچنین جنین مرغ یا اردک کشت داد(۱۰).

در گذشته تصور می‌شد که ویروس هاری به‌طور طبیعی فاقد سویه‌های مختلف می‌باشد و این مسئله با درنظر گرفتن اشکال متفاوت بالینی بیماری هاری در انسان و حیوان قابل توجیه است، بخصوص که انتقال ویروس هم از سگ و سایر گوشتخواران که میزبان معمولی آن هستند و هم از انواع مختلف خفاش‌ها صورت می‌گیرد. در بدن حیوانات مبتلا یا آلوده به هاری، ویروس به شکلی وسیع پراکنده بوده و می‌توان آن را در سیستم اعصاب مرکزی، بزاق، ادرار، شیر و خون جستجو نمود. تحقیقات علمی و تجربی بخصوص در زمینه تولید واکسن ضد هاری نشان داده است که سویه‌های مختلفی از ویروس هاری می‌تواند وجود داشته باشد. مثلاً سویه فلوری (Flurry) که در سال ۱۹۳۹ از دختر جوانی به همین نام توسط سگ هاری گاز گرفته شده بود، جدا گردید سویه فلوری را به جنین مرغ عادت دادند و پس از ۵۰ پاساژ حدت بیماریزائی آن بقدری کاسته شد که به عنوان واکسن فلوری L.E.E.P یعنی Low embryonatedegg passage نامیده شد. این سویه پس از ۱۳۰ پاساژ به نام واکسن H.E.E.P یعنی High embryonatedegg passage موسوم گردید که این واکسن در نزد انسان و دام مصرف می‌شود. سویه L.E.E.P در دامپزشکی برای واکسیناسیون سگهای بالغ مصرف می‌گردد و مدت ایمنی آن برای سه سال گزارش شده است. این واکسن در کنترل هاری در بسیاری از کشورها از جمله در ژاپن مؤثر بوده است. ویروس ثابت هاری را روی

جنین اردک عادت داده‌اند و به صورت واکسن‌های لیوفیلیزه با غلظت‌های ۱۰ درصد پس از غیر فعال شدن با ماده‌ای به نام بتاپروپیولاکتون (Beta propiolactone (B.P.L تهیه می‌شود.

راه انتقال ویروس:

تقریباً تمام موارد هاری در نتیجه گازگرفتن و یا در اثر لیسیدن زخم و یا محل پاره شدگی پوست به وسیله حیوان هار بوده و ویروسی که در بزاق چنین حیوانی وجود دارد از راه زخم و یا محل پارگی وارد پوست می‌شود. موارد بسیار کمی از ابتلای به این بیماری در اثر چنگ زدن و یا ایجاد خراش و سپس آلودگی به بزاق گزارش شده‌اند. آلودگی به بیماری از راه مخاطات بینی و چشم نیز اتفاق افتاده است. امکان دارد زخم موجود در بدن انسان هنگام مقید کردن سگ، گربه، اسب، گاو ویا سایر حیوانات هار به بزاقی که مملو از ویروس هاری است آلوده بشود. آلودگی انسان و حیوانات به ویروس هاری از طریق هوا نیز امکان دارد صورت گیرد. آلودگی به هاری در انسان از طریق استنشاقی در یکی ازکارکنان آزمایشگاه تهیه واکسن هاری که در موقع صلایه کردن مواد خشک در هاون چینی از ماسک بینی استفاده نکرده بود گزارش شده است که منجر به مرگ وی شده است (CDC). مواردی از ابتلای محققین امور پزشکی و بیولوژی و کاشفین غارها که احتمالاً ذرات ویروس موجود درگرد و خاک غاری راکه در آن خفاشها لانه داشته‌اند و آنها را استنشاق کرده‌اند گزارش شده است (CDC). ابتلای یک روباه به بیماری هاری از طریق نگهداری آن در یک قفس و گذاردن قفس در داخل غاری در آمریکای جنوبی که محل لانه خفاشان بوده است نشان دهنده این احتمال می‌باشد که انتقال بیماری هاری از طریق استنشاقی به حیوانات نیز میسر است ولی در شرایط طبیعی چه در انسان و چه در حیوانات انتقال هاری بیشتر از طریق گازگرفتگی توسط حیوان هار اتفاق می‌افتد. چون ویروس در شیرابه معدی انسان ازبین می‌رود، احتمال انتقال از طریق خوردن گوشتهای آلوده به ویروس هاری بخصوص اگر خوب پخته شود، بندرت اتفاق می‌افتد. انتقال هاری از انسان به انسان متعاقب پیوند قرنیه گزارش شده است (۱۹).

آسیب‌شناسی :

ویروس هاری پس از آنکه از راه زخم (گازگرفتگی توسط حیوان هار) وارد بدن شد از طریق راههای عصبی به طرف سیستم اعصاب مرکزی حرکت کرده و در همین‌حال در بعضی شکلهای هاری، نوروتوکسین (Neurotoxin) نیز ایجاد می‌کند. ابتلای سلسله اعصاب مرکزی در همان سمتی است که گازگرفتگی اتفاق افتاده است و سپس ویروس از طریق حرکت گریز از مرکز در طول بدنه رشته‌های عصبی حرکت کرده و به غدد بزاقی می‌رسد. حرکت ویروس در طول بدنه رشته‌های عصبی احتمالاً منجر به استحاله (Degeneration) غلافهای میلین رشته‌های عصبی و سرانجام ازبین رفتن میلین در بعضی از قسمتهای ماده سفید سیستم عصبی می‌گردد. ماهیت جراحات هاری در سیستم اعصاب مرکزی از نوع التهابی است و محل تمرکز ویروس بیشتر در بصل‌النخاع، پایک‌های مغزی، تالاموس، هیپوتالاموس و بخصوص در ناحیه شاخ آمون واقع در شکنج مغزی (Hippocampus - Ammonis horn) می‌باشد و موجب التهاب مغز و پرده‌های مغزی (مننگوآنسفالیت) می‌شود که باعلائم هیستوپاتولوژیک، هجوم لنفوسیت‌ها، مونونوکلئرها و خونریزی موضعی دانه دانه همراه است.

در سال ۱۹۰۳ آدلچی نگری (Adelchi Negri) گنجیدگیهای داخل سیتوپلاسمی را داخل سلولهای عصبی حیواناتی که از هاری تلف شده بودند شرح داده است که این گنجیدگیها به نام اجرام‌نگری (Negri bodies) معروف گشته‌اند. این گنجیدگیها به صورت دانه‌های گرد یا بیضی شکل ائوزینوفیلیک داخل سیستوپلاسمی به اندازه ۰/۲۵ تا ۰/۵ میکرون مشاهده می‌شوند. این اجرام یا گنجیدگیها بدون استثناء در تمام موارد هاری انسانی که منجر به مرگ شده باشند در اغلب قسمتهای سیستم اعصاب مرکزی بخصوص در ناحیه‌شاخ آمون، نیمکره‌های مغز، پایکهای مغزی، بصل‌النخاع و نخاع شوکی دیده می‌شوند. در سگهای تلف شده از هاری نیز محل اصلی تجمع اجرام‌نگری در شاخ آمون است.

علائم بالینی هاری :

نظر به اینکه آگاهی از علائم بالینی بیماری هاری در انسان و حیوانات در تشخیص و یا مشکوک شدن به بیماری برای پزشک و دامپزشک از اهمیت خاصی

برخوردار است این قسمت باتفصیل بیشتری مورد بحث قرار می‌گیرد.

دوره کمون بیماری هاری برحسب چگونگی زخم و محل آن در حیوانات متغیر است ولی معمولاً بین ۱۵ تا ۵۰ روز می‌باشد و در موارد نادر ممکن است خیلی طولانی‌تر شده و حتی شش ماه به طول انجامد. دوره کمون بیماری در انسان معمولاً بین یک تا سه ماه می‌باشد. حداقل دوره کمون هاری در انسان ۱۰ روز می‌باشد و حداکثر آن ۲ سال گزارش شده است.

معمولاً حملهٔ گرگ یا سگ هار به انسان منجر به ایجاد زخمهای عمیق در روی سر، صورت و گردن می‌گردد و در این شرایط دوره کمون نسبت به زخمهائی که در دست و پا ایجاد می‌شود کوتاه‌تر است. درمان سریع و دقیق چنین حالاتی از ضروریات می‌باشد ولی به هرحال وسعت ضربه و مقدار ویروس وارد شده به بدن مهمترین عامل در تعیین دورهٔ کمون بیماری است.

هاری مانند سایر آنسفالیت‌های انسان با نشانه‌های مقدماتی تب، سردرد، بی‌اشتهائی، تهوع، گلو درد، بیخوابی، بیقراری و حساسیت زیاد شروع می‌شود. بعضی اوقات شکل بالینی بیماری آنقدر عجیب و غریب می‌باشد که تصور می‌رود بیمار دچار حالت تشنج شدید و یا بیهوشی شده است. در اوائل دوره بیماری، خارش و احساس سوزش و درد در اطراف محل گازگرفتگی به طور معمول وجود دارد. مردمک چشم گشاد و رفلکس آن نسبت به نور ممکن است زیاد شده و یا ازبین برود. بلافاصله بعد از این حالت شکل خشمگین بیماری با ازدیاد حالت هیجانی، بیقراری عصبی، تهییج‌پذیری، ناآرامی در بستر، بیخوابی با تبی که مرتب افزایش می‌یابد و توأم با اسپاسم عضلات تنفس و اشکال در بلع به هنگام خوردن و نوشیدن است، ظاهر می‌گردد. در این حالت بزاق بیمار به خارج ریخته می‌شود. ممکن است این رفتار دیوانه‌وار هرچند زمانی یک بار جای خود را به یک حالت بیحالی و سنگینی بدهد. حساسیت بیمار زیاد شود بحدی که کوچکترین عامل محرکی از قبیل صدای شرشر آب، و یا حتی بردن اسم آب و یا هر مایع دیگری منجر به انقباض عضلات حلق شود و به همین مناسبت است که علامت ترس از آب (Hydrophobia) را به عنوان نامی مترادف برای بیماری هاری انتخاب کرده‌اند. بیمار معمولاً حواس بجائی داشته، ممکن است صحبت کرده و جواب سئوالات را بوضوح بدهد و سپس در مدتی بسیارکوتاه تعداد ضربان نبض بالا رفته، تب

زیاد شده و تنفس بتدریج به شکل ناله در آمده و صدا کلفت شود. بعضی اوقات در بیماران مرد نعوظ (erection) دائمی همراه با یک حمله تشنج عمومی دیده می‌شود. درد آلت تناسلی مرد و کم شدن ادرار نیز ممکن است از نشانه‌های بیماری باشد. احتمال فلج عضلات مختلف بدن وجود داشته و این حالت ممکن است منجر به لوچی بیمار شده و اینکه بیمار نتواند چشم و دهان خود را ببندد. بیمار امکان دارد در خلال یکی از این مراحل مختلف تهییجی در اثر کولا پس رگهای محیطی تلف شود. علائم بالینی هاری در انسان از روز شروع، حداکثر تا ۱۰ روز ادامه داشته و در مواردی که بیماری در اثر گاز گرفتگی سگ هار بوجود آمده باشد، در عرض یک هفته به مرگ بیمار منتهی خواهد شد.

علائم هاری سگ، گربه و حیواناتی از قبیل گاو، اسب و قاطر مشابه نشانه‌های بالینی هاری در انسان است. سگی که مبتلا به هاری نوع آرام باشد احتمالاً برای انسان خطرناک خواهد بود. چون حیوان عمل بلع را مشکل انجام داده و صاحبش بااین تصور که ممکن است شیئی و یا احیاناً استخوانی در گلوی حیوان‌گیر کرده است اقدام به خارج کردن جسم خارجی از دهان می‌کند تا حیوان را از این مخمصه نجات دهد و این اقدام باعث ایجاد زخم در دست وی می‌شود و ممکن است دست مجروح در حین کار آلوده به بزاق حیوان شده و بدین‌ترتیب انسان را به هاری نوع فلجی مبتلا نماید.

علائم کلینیکی بیماری هاری در حیوانات بویژه در سگ ممکن است به سه مرحله کلینیکی تقسیم شوند: مرحله اخطاری (Prodromal phase)، مرحله تحریکی (Excitative phase) و مرحله فلجی (Paralytic phase).

دوره شدید و سخت هاری در حیواناتی مشهود است که مرحلهٔ تحریکی بیماری بر دیگر مراحل غالب باشد. لال شدن و فلج ناشی از هاری، در سگهائی دیده می‌شود که مرحله تحریکی در آنها خیلی کوتاه بوده و یا اصلاً وجود نداشته باشد و بیماری سریعاً از مرحله اخطاری به مرحله فلجی پیشروی کند.

شکل آرام هاری : در بعضی حیوانات نشانهٔ اولیه به صورت تغییر در رفتار که ممکن است از یک اختلال گوارشی، صدمه جسم خارجی در دهان، مسمومیت یا یک بیماری عفونی حاد دیگر غیر قابل تشخیص باشد، مشاهده گردد. تغییراتی که ممکن است در گرمای بدن اتفاق افتد چندان قابل توجه و استفاده نمی‌باشد ولی عدم توانائی

در جلوگیری از ریزش بزاق ممکن است واضح باشد.

حیوانات مبتلا به هاری معمولاً از خوردن غذا و نوشیدن آب امتناع می‌ورزند و ممکن است گوشه‌گیر شوند. این حیوانات تحریک‌پذیر بوده و نشانه‌های تحریک دستگاه ادراری تناسلی به صورت دفع مکرر ادرار، نعوظ آلت تناسلی و افزایش میل جنسی بروز می‌نماید.

شکل فلجی هاری: این فرم از بیماری همراه با فلج شدن سریع عضلات حلقی و عضله جوشی می‌باشد که نشانه‌های آن به صورت عدم توانائی حیوان در بلع غذا و ریزش بزاق مشخص می‌گردد. البته این حیوانات ندرتاً قادر به گاز گرفتن هستند. نشانهٔ فلج در حیوانات هار با سرعت به سایر اندامها پیشرفت نموده و سرانجام تمام بدن را فرا می‌گیرد و در بعضی از اسبهای مبتلا موجب غش و حالت coma شده که بسرعت منجر به مرگ می‌شود.

شکل خشمگین هاری: فرم خشمگین هاری (furious) شکل کلاسیک بیماری می‌باشد. در مورد سگها تحت عنوان سندرم «سگ دیوانه» موسوم می‌باشد که از قدیم الایام مورد بحث قرار گرفته است. این فرم بیشتر در حیواناتی که ذاتاً عصبانی و یا چموش هستند بروز می‌نماید. چنین حیواناتی هوشیاری خود را از دست داده و از دشمنان طبیعی خود بیشتر می‌ترسند. سگها بندرت بیشتر از ۱۰ روز پس از ظهور علائم اولیه زنده می‌مانند. سگهای مبتلا به این شکل بیماری مکرراً از خانه به خیابان رفته و حیوانات دیگر و مردم و هر شیئی متحرکی را گاز می‌گیرند. آنها معمولاً اشیاء خارجی، نجاسات، کاه وبوریا و حصیر، چوب و سنگ را می‌بلعند. سگهای مشکوک به هاری وقتی در قفس‌های آهنین نگهداری می‌شوند میله‌های چارچوب قفس خود را می‌جوند و گاز می‌گیرند، دندانهایشان می‌شکنند و یکی از دستهایشان را در برابر قفس به حرکت در آورده و حالت حمله برای گاز گرفتن شخصی که به آنها نزدیک می‌شود نشان می‌دهند.

توله سگهای جوان بوضوح انسان یا مصاحبی را برای دوستی جستجو می‌کنند و بزودی بازیگوش می‌شوند و گاز می‌گیرند. گربه‌های اهلی و بچه گربه‌های هار ناگهان حمله می‌کنند، گاز می‌گیرند و به طور شرورانه‌ای چنگ می‌زنند. روباهٔ هار مکرراً حیاطها و خانه‌های روستائی و دور دست را مورد تاخت و تاز قرار می‌دهد و به سگها و آدمیان

حمله می‌کند. روباهان و راسوهای هار بیشترین خسارات را به گاوان مراتع وارد می‌سازند و حتی به گاوان شیری نگهداری شده در اصطبل‌ها حمله می‌کنند.

هاری در گاو ممکن است به شکل آرام و یا خشمگین و خطرناک بروز نماید. در فرم خشمگین، گاو ممکن است به دیگر حیوانات و انسان حمله نموده، آنان را تعقیب نماید. در گاوهای شیری به طور ناگهانی تولید شیر کاهش یافته و یا قطع می‌گردد. در گاوان شیری مبتلا به هاری اضطراب و دگرگونی رفتاری مشاهده می‌شود. چشمها و گوشهای آنها هر صدا و حرکتی را دنبال می‌کنند. عمده‌ترین نشانهٔ مشخص کلینیکی در گاوها نعره زدن است که ممکن است با نعره‌های عادی و طبیعی گاو اشتباه شود. نعره‌های گاو ممکن است متناوباً تا نزدیک شدن مرگ ادامه یابند (مشاهدات نگارنده - گزارش در مجله دانشکده دامپزشکی - هاری در جیرفت (۳) در اسبها و قاطرها نشانه‌های آشفتگی و هیجان همراه با غلت زدن بروز می‌نماید که ممکن است با علائم دل درد (سندرم کولیک) و یا عوارض حاد سوء هاضمه اشتباه شود.

تشخیص تفریقی: تشخیص کلینکی هاری معمولاً امکان‌پذیر می‌باشد ولی ممکن است عدم توانائی در بلع بزاق در تمام انواع حیوانات دال بر یک انسداد در حلق، گیر کردن یک جسم خارجی بین دندانها، یا سوختگی ابتدائی در دستگاه گوارش در اثر ماده محرک باشد بعلاوه بعضی حیوانات زمانی که تحریک می‌شوند یا برای تصرف غذا یا جفت جنگ می‌کنند آسیب می‌بینند. سگها و گربه‌های مشکوک به هاری ممکن است فوراً معدوم شوند ولی سر یا مغز آنان باید برای انجام آزمایش به آزمایشگاه عرضه گردد. اگر حیوانات معدوم نشوند چنانچه قبلاً علیه هاری واکسینه شده باشند، برای مدت ۱۰ روز باید تحت نظر دامپزشک بستری گردند. با ظاهر شدن علائم مخصوص هاری با تشخیص دامپزشکان مسئول بایستی برای جلوگیری از انتشار بیماری و خسارات زیادتر به‌طور خیلی سریع در مورد انهدام حیوانات هار با روشهای مخصوص اتخاذ تصمیم نمود و سر حیوان را برای آزمایش FA به مؤسسه پاستور فرستاد. استفاده از روشهای آزمایشگاهی که سرعت تشخیص بیماری را با پیشرفت تکنیک کاهش داده، دارای اهمیت است.

امروزه استفاده از روش پادتن‌های درخشان (Fluorescent antibody) که از سرعت تکنیکی هیستوپاتولوژیک و بیولوژیک ویژه و با حساسیت بالایی برخوردار

است، در تشخیص هاری بسیار متداول می‌باشد. مبنای آزمایش مشاهده عکس‌العمل‌های مخصوص ناشی از مجاورت آنتی‌ژن (پادگن) و آنتی‌بادی (پادتن) می‌باشد. این روش، تشخیص را در طول چندین ساعت امکان‌پذیر می‌سازد. باید دانست که متعاقب واکسیناسیون ضد هاری نتیجه آزمایش پادتن‌های درخشان (FA) برعکس جلوه می‌کند (مثبت کاذب).

روشهای کنترل : بهترین برنامه کنترل هاری در یک کشور برمبنای رعایت اصول و موارد زیر استوار است :

۱ - واکسیناسیون همگانی گربه‌ها و سگها - این کار بیشترین بازدهی را دارا می‌باشد.

۲ - حذف کردن سگهای ولگرد - سگهای ولگرد باید جمع‌آوری شده و برای چند روز در محلی نگهداری گردند یا در پناهگاهی برای چند روز قرار داده شوند تا در صورتی که صاحبی برای آنان پیدا نشود با روشی انسانی معدوم گردند.

۳ - روش تله‌گذاری برای به دام انداختن حیوانات وحشی که ناقلین هاری می‌باشند در برخی مناطق جنگلی در کاهش شیوع بیماری هاری ممکن است مؤثر واقع شود، ولی ارزش عملی آن مورد سؤال است و اثر آن بیشتر جنبه روانی دارد تا جنبه عملی.

۴ - واکسیناسیون : استفاده از واکسن‌هائی که از کشت ویروس در بافتهای مختلف و یا در تخم‌مرغ جنین‌دار ساخته می‌شوند متداول است و به صورت واکسن‌های زنده و فعال (از نظر ایمنی‌زائی) وواکسن‌های کشته و غیر فعال استعمال می‌شوند. در مورد واکسن‌های غیر فعال بعضی مواقع ضروری است که سالانه واکسیناسیون تکرار شود ولی در مورد واکسن‌های زنده فعال دوره ایمنی برای مدت ۳ سال به مقدار کافی به طول می‌انجامد.

۵ - کنترل سگها و گربه‌هائی که توسط حیوانات هار گاز گرفته شده‌اند:

جمع‌آوری و اداره و توجه به سگها و گربه‌های گاز گرفته شده توسط حیوانات هار در کنترل بیماری هاری واجد اهمیت فوق‌العاده می‌باشد. واکسیناسیون سگها و گربه‌ها و سایر حیوانات خانگی و کشتن فوری حیوانات شناخته شده هار قدم بعدی است که طبق موازین قانونی بایستی به مرحله اجراء در آید. آن دسته از حیوانات خانگی

که واکسینه نشده‌اند و توسط حیوان هارگاز گرفته شده‌اند بایستی بلافاصله جمع‌آوری و معدوم گردند. اگر صاحبان این قبیل حیوانات تمایل به این عمل ندارند و قوانین خاصی در این مورد وضع نشده است، بایستی توسط مسئولین دستگاه نظارت بربهداشت عمومی مقررات ویژه‌ای وضع شود تا بتوان با اجرای طرحی مناسب و با هزینه صاحبان دام، حیوانات مزبور را در جاهای جداگانه حداقل برای مدت ۴ ماه به‌طورمجزا و تحت‌نظر دامپزشک نگهداری نمود. چنانچه حیوان گاز گرفته شده توسط حیوان هار سگ باشد و قبلاً با واکسن زنده که سه سال ایمنی می‌دهد واکسینه شده باشد، بایستی حداکثر تا ۷ روز پس از گاز گرفتگی مجدداً با همان نوع واکسن واکسینه شود.

سگها و گربه‌های واکسینه شده با واکسن کشته شده باید حداقل به طور سالانه واکسینه شوند و مورد بررسی قرار گیرند تا در حد مطلوبی ایمنی آنها حفظ گردد و در صورت بروز بیماری هاری در بین جمعیت‌های انسانی و دامی در یک منطقه توصیه می‌شود چنین واکسن‌هائی هر شش ماه یک بار به حیوانات خانگی تزریق گردد.

ایمنی در انسان :

برنامه ایمنی پیش از قرار گرفتن در معرض خطر هاری در مورد کلیه دامپزشکانی که به کار درمانگاهی در امور دامپزشکی می‌پردازند اکیداً توصیه می‌شود. متعاقب واکسیناسیون ضد هاری، سرم خون افرادی که دائماً در معرض خطر آلودگی به بیماری هاری می‌باشند بایستی ازنظر تعیین میزان پادتن‌های نگاهدارنده مورد آزمایش قرار گیرد تا میزان پادتن ضد هاری در افراد در معرض خطر آلودگی به بیماری هاری درحد معقولی حفظ شود.

۹ - بیماری پسیتاکوز :

عامل : Chlamydia pscittaci که قبلاً Bedsonia virus معروف بود.

راه انتقال : تماس (Contact)

میزبان مهره‌دار متداول : طیور و پرندگان وحشی

شیوع در انسان : معمولاً پراکنده و انفرادی و بندرت همه‌گیری منطقه‌ای

حدت عفونت در انسان : معمولاً خفیف ولی گاهی اوقات مهلک

نام دیگر بیماری: اورنیتوز (Ornithosis)

تعریف و سبب شناسی:

پسیتاکوز یا اورنیتوز یک بیماری عفونی در پرندگان است که عامل کلامیدیائی آن خصوصیاتی شبیه به باکتری‌های گرم منفی دارد و انتقال آن در انسان باعث آلودگی دستگاه تنفس شده، گاهی با مرگ ومیر زیادی به میزان تقریبی ۲۰ تا ۴۰ درصد در جمعیت‌های انسانی همراه است. اشکال خفیف و بدون نشانی بالینی هم در بعضی مواقع ممکن است دیده شود. عامل بیماری پسیتاکوز به گروهی از عوامل کلامیدیائی تعلق دارد که به کمک گیمسا رنگ‌آمیزی می‌شود و ازنظر پادگنی شباهت به میکروارگانیسم‌های «لنفوگرانولومائی» و تراخم دارد و بالغ بر سی نوع دیگر از این میکروارگانیسم‌ها در پستانداران وجود دارد که بندرت در انسان موجب بیماری می‌شوند. اندازهٔ گنجیدگیهای داخل هسته‌ای ناشی از این میکروارگانیسم‌ها در سلول‌های مبتلا بین ۰/۲۵ تا ۰/۵ میکرون می‌باشد و پس از رنگ‌آمیزی با روشهای مخصوص به وسیله میکروسکپ‌های معمولی نیز ممکن است مشاهده شوند. شناسائی گنجیدگیهای داخل هسته‌ای سلول‌های مبتلا در نمونه‌های تهیه شده در انسان به طور مستقیم بسیار مشکل است ولی تجربیات ثمربخشی که روی دامهای آزمایشگاهی بویژه روی موش به عمل آمده است نشان می‌دهد که عامل پسیتاکوز می‌تواند روی پرده کوریوآلانتوئیک جنین مرغ رشد نماید. عوامل کلامیدیائی با سنتز RNA (ریبوکلئیک اسید) و DNA (دزاکسی ریبونوکلئیک اسید) و به طریقه تقسیم دوتائی تکثیر حاصل می‌کنند. این عوامل نسبت به داروهای ضد میکروبی حساس هستند. کلامیدیاها علی‌رغم ریکتزیاها برای رشد و تکثیر، به انرژی متابولیکی میزبانهای خود وابسته هستند و خصوصیات میکروارگانیسم‌های داخل سلولی اجباری مشابه باکتری‌های گرم منفی را دارا می‌باشند.

برای تشخیص عامل پسیتاکوز مواد یا ترشحات آلوده بیماری را از طریق داخل صفاقی به موشهای آزمایشگاه تزریق می‌نمایند. یک هفته پس از تزریق اپی‌تلیوم صفاقی موشها را مورد آزمایش قرار می‌دهند. در صورت مثبت بودن گنجیدگیهای داخل سلولی را در تمام مراحل پیشرفت عفونت بعد از رنگ‌آمیزی بخوبی زیر میکروسکپ می‌توان

مشاهده نمود.

پسیتاکوز (Pacittacosis) یا اورنیتوز در پرندگان بخصوص در انواع طوطیها و کبوترها یک عفونت عمومی است که همراه با آلودگی کبد و طحال اتفاق می‌افتد. اصطلاح پسیتاکوز اگرچه از لفظ Pscittaccine یا طوطی گرفته شده است ولی معمولاً توصیف کننده بیماری انسانی است که منشاء آن انواع طوطیهای مختلف هستند در حالی که اورنیتوز (Ornithosis) اصطلاحی است که جامع‌تر می‌باشد و برای بیماری پرندگان و انسان به‌کار برده می‌شود.

در اواخر قرن نوزدهم بدون استثناء تمام موارد پسیتاکوز انسانی را که توأم با تلفات زیادی بود به طوطی بخصوص در زمستان که انسان تماس نزدیک با پرنده خانگی داشت نسبت می‌دادند، در حالی که ابتلای به پسیتاکوز در هر زمانی از سال ممکن است اتفاق افتد. بچه‌ها به همان اندازه افراد جوان، میانه سال و پیر حساسیت دارند. اطفال تازه متولد شده و بچه‌های بزرگتر در اثر ابتلای به این بیماری تلف شده‌اند. باوجودی که اختلافی در حساسیت جنس‌های زن و مرد نسبت به عامل پسیتاکوز وجود ندارد ولی گزارش بیماری پسیتاکوز در زنها به علت علاقه و تماس بیشتر با پرندگان فراوان‌تر دیده می‌شود.

در سال ۱۹۳۰ پسیتاکوز متعاقب شیوع بیماری در قسمتهای زیادی از دنیا اهمیت ویژه‌ای پیدا کرد. شیوع بیماری پس از وارد کردن انواع طوطیها از آمریکای جنوبی در برخی کشورها اتفاق افتاد، به‌طوری که در آن سال در آرژانتین موارد بسیار زیادی از بیماری در فروشندگان پرنده و سایر علاقه‌مندان به پرندگان گزارش گردیده است.

اپیدمیولوژی:

مدفوع طوطیهای بیمار وسیله انتشار عامل پسیتاکوز است که پس از خشک شدن همراه گرد و خاک به محیط اطراف پراکنده می‌گردد. این عامل توسط پرندگان دیگر بخصوص کبوتر منتشر می‌شود. اورنیتوز در تمام دنیا در طیور گوشتی شایع است. بیش از ۵۰ نمونه مختلف از پرندگان خانواده طوطی به عنوان مخزن کلامید یا پسیتاسی شناخته شده‌اند. کبوتران و گروه زیادی از پرندگان خانواده طوطی (Pscittacidae) می‌توانند ناقل این میکروارگانیسم باشند. آلودگی به کلامید یا پسیتاسی را علاوه بر انواع

طوطیها و کبوتران، در بیش از حدود ۷۰ گونه دیگر از پرندگان نیز گزارش نموده‌اند. اردک، مرغابی و انواع مرغهای دریائی گاهی بیماری را به انسان منتقل کرده‌اند.

در برخی کشورها شیوع بیماری رو به ازدیاد رفته است. اغلب کارگران مراکز پرورش طیور اهلی با نشانه‌های پنومونی ویروسی بستری می‌گردند و آزمایشهای سرولوژیک وجود پادتن پسیتاکوز را در خون آنان نشان می‌دهد. به همین دلیل وجود کارخانه‌های تولید گوشت مرغ را در انتشار بیشتر کلامیدیاها مؤثر دانسته و در سالهای اخیر مشخص شده است که عامل اورنیتوز در پاساژهای مکرر از تخم‌مرغ و موش دارای مقاومت داروئی شده و احتمال مقاومت داروئی کلامید یا پسیتاسی در طبیعت نیز وجود دارد. بیماری در انسان پس از یک گردش ساده در باغ وحش نیز اتفاق افتاده است. کبوتر یکی از منابع انتقال کلامیدیا به انسان است و در چندین مورد خاص به طور قطع منبع عفونت این پرنده تشخیص داده شده است.

ابتلای انسان به بیماری اساساً از طریق تنفس مواد منتشره از پرندگان آلوده و آنهائی که در اثر بیماری تلف شده‌اند صورت می‌گیرد. مدفوع و پر پرندگانی که حاوی مواد آلوده می‌باشند عفونت انسانی را ایجاد کرده است. تا مدتها پس از بهبود و رفع نشانه‌های بیماری در پرندگان مدفوع آنها حاوی کلامیدیا خواهد بود. در بین خود پرندگان اورنیتوز به وسیله گرد و خاکی که محتوی مدفوع خشک است منتشر می‌شود و طبیعتاً گلهٔ طیوری که در یک لانه می‌باشند آلودگی نشان خواهند داد.

انتقال بیماری به انسان از طریق گازگرفتگی برخی پرندگان مثل طوطی و از راه گوارش عملی است. طوطی بازانی که با دهان خود به پرندگان غذا می‌دهند آلوده شده‌اند.

انتقال بیماری به انسان از طریق گوشت آلودهٔ پرندگان بعید به نظر می‌رسد زیرا معمولاً چنین گوشتهائی حرارت لازم را برای ازبین رفتن میکروارگانیسم به هنگام پخت خواهند دید. پسیتاکوز از انسان به انسان منتقل شده است. پرستاران بیمارستانها آلودگی را از بیمارانی که با آنها در تماس مستقیم بوده‌اند کسب کرده‌اند. همچنین میکروب شناسان در آزمایشگاهها به این بیماری مبتلا شده‌اند.

نشانه‌های بیماری در انسان :

نشانه‌های بالینی شناخته شدهٔ پسیتاکوز در انسان از پنومونی (ذات‌الریه) تا تبهای غیرمشخص متفاوت می‌باشند. دورهٔ کمون بیماری متفاوت بوده، ممکن است یک تا دو هفته و در بعضی مواقع زمانی بیشتر ادامه داشته باشد. نشانه‌های بیماری ممکن است بتدریج و یا به طور ناگهانی ظاهر شوند که عبارتند از : تب، لرز، سردرد، گلودرد، بی‌حالی و تنگی نفس. در هفته اول بیماری درجهٔ حرارت بتدریج بالا رفته و فقط صبح‌ها کمی پایین می‌آید و در هفته دوم بیماری بتدریج درجهٔ تب کاهش می‌یابد. سردرد شدید و اختلال روانی ممکن است از مشخصات برجستهٔ پسیتاکوز کلاسیک باشد. در اشکال خفیف بیماری، عفونت به قسمتهای بالائی دستگاه تنفس محدود شده و در نتیجه برونشیت بدون ابتلای ریه‌ها ایجاد می‌شود و در این حالت ممکن است مدت یک هفته تب وجود نداشته باشد. بعضی اوقات حالات خفیف، مخفی و یا غیر عادی پسیتاکوز ممکن است تشخیص داده نشود.

نشانه‌های ابتلای ریه که از نقاط اولیه استقرار عفونت انسانی می‌باشند بسیار جزئی هستند. سرفه ممکن است وجود نداشته و یا جزئی باشد. خلط نیز کم بوده و یا وجود ندارد. در آزمایش بالینی سینه و گوش دادن صداهای تنفسی ممکن است صدای رال مرطوب شنیده شود و پرتونگاری ممکن است تراکم برونکوپنومونی گسترده‌ای را در لُب‌های ریوی نشان دهد. ابتلای فرم عصبی که معمولاً به شکل مننژیت تظاهر می‌نماید و همچنین پنومونی آتیپیک که در تب کیو وجود دارد ممکن است در این بیماری نیز دیده شود.

در اشکال حاد بیماری عفونت ممکن است عمومی بوده و بیمار حالتی هذیانی داشته و تهوع و استفراغ، یبوست و یا اسهال ممکن است جلب توجه نماید. نشانه‌های یرقان، بزرگی کبد و طحال و سرانجام وجود آلبومین در ادرار ممکن است مشاهده شود.

تشخیص :

تاریخچه تماس نزدیک بیمار با پرندگانی ازقبیل طوطی و یا کبوتر همراه با نشانه‌های بالینی بخصوص وجود پنومونی آتیپیک، ظن وجود بیماری را تقویت می‌کند. بالا رفتن پادتن در مقابل گروه پسیتاکوز و عوامل لنفوگرانولوما و نه رئوم

(lymphogranuloma Venereum) که در دو آزمایش متوالی (هفته اول و دوم) انجام مـی‌شود، بـا تشـخیص سرولوژیک بـا روش ثـبوت عـناصر مکـمل (complement fixation) صورت می‌گیرد. در موارد بالینی بیماری، کلامیدیا را ممکن است از خلط، شستشوی گلو و خون انسان جدا کرد. این موارد را از راه داخل مغزی به موش تـزریق کرده و یا روی تخم‌مرغ جنین‌دار کشت می‌دهند.

درمان :

عامل اورنیتوز نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های جدید حساس بوده و کلرتتراسـیکلین (Chlortetracycline) را بهتر از سایر آنتی‌بیوتیک‌ها مؤثر می‌دانند.

پیشگیری :

پیشگیری از ابتلای انسان به پسیتاکوز بستگی کامل به اجتناب از تماس با پرندگان بخصوص در منازل، در لانهٔ کبوتر و یاقفس مرغان دارد. از تغذیهٔ پرندگان به وسیله لب بایستی اجتناب کرد چون این عمل غیر بهداشتی و خطرناک مـی‌باشد و مـمکن است نتیجهٔ آن انتقال کلامیدیا به انسان باشد. ورود و تسلیم پرندگان وارداتی به فروشگاههای پرنده فروشی برای جلوگیری از ازدیاد و اداره نامناسب آنها بایستی تحت کنترل مرکز مراقبت‌های بهداشتی درآید. چون در صورت وجود کلامیدیا ایـن وضـعیت نـامناسب بهترین وسیله برای انتشار آلودگی بین پرندگان خواهد بود. به کمک داروهای شیمیائی و به کار بردن مقدار زیاد تتراسیکلین در آب آشامیدنی و یا دان پرندگان خانواده طوطی به مدت دو هفته می‌توان پرندگان را عاری از عوامل پسیتاکوز کرد و خطر انتشار بیماری را کاهش داد.

وضع قوانین مخصوص جهت قرنطینه و ورود پرندگان به کشور بخصوص طوطی از عوامل مهم و مؤثری است که در جلوگیری از ورود و انتشار بیماری پسیتاکوز می‌تواند نقش داشته باشد.

یافته‌های جدید دربارهٔ بیماریهای ویروسی مشترک انسان و دام (برگرفته از شبکهٔ بین‌المللی اینترنت)

۱ - تب هموراژیک آفریقائی (ویروس ماربورگ):

عامل این بیماری که به اسامی ماربورگ (Marburg)، بیماری میمون سبز یا میمون وروت (Vervet) نیز موسوم است، در زمرهٔ فیلوویروس‌ها طبقه‌بندی شده است. ویروس ماربورگ، ویروس حاوی RNA است که ازنظر مورفولوژی سطحی شبیه به رابدو ویروس‌هاست ولی دارای فیلامان‌ها و شاخه‌های غیر عادی یااشکال لوله‌ای شکل ویژه‌ای است که با گروههای دیگر ویروسی شناخته شده، متفاوت می‌باشد و این تفاوتها از لحاظ میکروسکپ الکترونی از همدیگر متمایز می‌شوند(۳۴).

مخزن و فراوانی بیماری :

این بیماری به صورت یک بیماری فوق‌العاده حاد و کشنده است که اولین بار در ماربورگ آلمان در سال ۱۹۶۷ شناخته و تعریف شد. این بیماری از طریق کشتی از میمونهای سبز آفریقائی از اوگاندا به ماربورگ آلمان آورده شد. در کشتی تعداد ۳۱ نفر مبتلا به این بیماری بودند که ۷ نفر از آنان در سال ۱۹۶۷ تلف شدند. تماس با خون و بافتهای بدن میمونهای سبز آفریقائی (Cercopithecus aethiops) یا تماس ثانویه با افراد مبتلا منجر به انتقال بیماری می‌شود. بیماری در افرادی که با حیوانات سالم و دست نخورده تماس داشته‌اند و یا با پوشیدن دستکش و لباسهای حفاظتی بانسوج حیوانات در تماس نزدیک هم بوده‌اند گزارش نشده است. دومین کانون همه‌گیری بیماری ماربورگ در سال ۱۹۷۵ در آفریقا گزارش شده. در این همهٔ‌گیری ناگهانی ۳ نفر بدون اینکه مشخص شود با میمون تماس داشته‌اند به این بیماری مبتلا شدند. سومین و چهارمین کانونهای بیماری به ترتیب در سالهای ۱۹۸۰ و ۱۹۸۷ در کنیا (آفریقا) گزارش شدند.مخزن ویروس در طبیعت نامعلوم است. تصور می‌رود که میمونها و انسان میزبانهای اتفاقی این ویروس هستند. در شمپانزه‌ها، میمونهای سبز آفریقائی و بابون‌ها پادتن‌های ویروس یافت شده است. بیماری به‌طور تجربی در میمونهای سبز آفریقائی، میمونهای رزوس و اسکویرل، خوکچه‌های هندی و هامسترها ایجاد شده است که منجر

به ۱۰۰٪ تلفات در آنها شده است.

انتقال بیماری : تماس مستقیم با خون و نسوج آلوده یا تماس نزدیک با بیماران مبتلا به بیماری ماربورگ منجر به انتقال بیماری می‌شود. ویروس در بزاق، منی و ادرار بیماران پیدا شده است .

بیماری در نخستی‌های انسان نما : نشانه‌های بالینی در میمونهای سبز مشاهده نمی‌شود، ولی معمولاً بیماری در سایر گونه‌های میمونها بعد از عفونت تجربی کشنده است. لوکوپنی (کاهش گلبول‌های سفید خون)، خونریزیهای انتشاری موضعی و پراکنده به صورت پتشی در سراسر بدن میمونهایی که به‌طور تجربی آلوده شده‌اند و گاهی اوقات خونریزیهایی در دستگاه گوارش (GI) آنان مشاهده می‌شود.

بیماری در انسان : دوره کومون بیماری ماربورگ ۵ تا ۷ روز است. تب، سردرد، درد عضلانی، استفراغ، اسهال، خونریزیهای پراکنده، التهاب و تورم ملتحمه چشم، ترس از نور، بروز دانه‌های قرمز پوستی و زردی از نشانه‌های بالینی بیماری در انسان است که متعاقب دوره کومون مشاهده می‌شوند. لوکوپنی (کاهش گلبول‌های سفید)، ترمبوسیتوپنی (کاهش پلاکت‌های خونی) و پروتئین در ادرار از نشانه‌های آزمایشگاهی است. نشانه‌های شوک و مرگ در ۲۵٪ موارد اتفاق می‌افتد. در مشاهدات کالبدگشائی بعد از مرگ، خونریزی در سراسر بدن امری عادی است.

تشخیص :با انجام آزمایشهای IFA (پادتن‌های درخشان غیر مستقیم)، ELISA، و وسترن‌بلات (Western blot) و مشاهدات میکروسکپی الکترونی (EM) یا جدا سازی ویروس می‌توان بیماری ماربورگ را تشخیص داد.

درمان : درمانهای حمایتی یا تقویتی احتمالاً با استفاده از سرم ایمن امکان‌پذیر است.

پیشگیری / کنترل : اعمال قرنطینه شدید در مورد میمونهای وارداتی و یا پریمات‌های وحشی که دستگیر شده‌اند از مهمترین راههای پیشگیری از ورود بیماری در هر کشوری است. به‌طور طبیعی میمونهای مبتلا طی چند هفته مریض و تلف می‌شوند. رعایت بهداشت، ضدعفونی، استفاده از لباسهای محافظتی و ایمنی ازجمله نکاتی است که در پیشگیری و کنترل بیماری باید ملحوظ گردد. جداسازی افراد بیمار و جلوگیری از تماسهای آمیزشی و جنسی، تا زمانی که مایع منی مردان مبتلا عاری از

ویروس شود، از جمله نکاتی است که باید رعایت شود.

۲ - *بیماری ابولا* (EBOLA) یا تب هموراژیک آفریقائی : عامل: ازنظر ریخت شناختی (مورفولوژی) شبیه به عامل بیماری ماربورگ است ولی ازنظر ژنتیکی از آن متمایز می‌باشد. هر دو دارای RNA و از ویروس‌های فیلوویروس هستند. این ویروس هم مانند ویروس ماربورگ دارای فیلامان‌ها، شاخه و اشکال لوله‌ای شکلی هستند که با هیچ کدام از گروههای ویروسی دیگر از این حیث شباهتی ندارند(۳۲).

مخزن و فراوانی بیماری : مخزن ویروس نامعلوم است. احتمالاً میمونها میزبانهای اتفاقی این ویروس هستند که آن را به انسانها نیز منتقل می‌کنند. بیماری «ابولا» در سال ۱۹۷۶ اولین بار در زئیر شمالی و سودان جنوبی شناخته شد که در آن سال از بین ۵۰۰ مورد بیماری تعداد ۳۵۰ مورد تلفات گزارش شد .

انتقال : انتقال از انسان به انسان در اثر تماس مستقیم با خون، ترشحات، اندامهای آلوده و مایع منی آلوده اتفاق می‌افتد. عفونتهای انتقالی از طریق ترشحات بینی کراراً مشاهده شده است. تمام مواردی که در کشور زئیر گزارش شد، ناشی از تماس با سرنگ‌ها و سوزنهای آلوده بوده است که این موارد منجر به مرگ شده است.

بیماری در انسان : نشانه‌های بالینی بیماری ابولا در انسان عبارتند از : تب، سردرد، ناراحتی عمومی که به دنبال آن درد و ناراحتی سینه پیش می‌آید، اسهال و استفراغ. میزان مرگ‌ومیر ناشی از این بیماری ۵۰ تا ۹۰ درصد است.

تشخیص : IFA ، ELISA ، وسترن‌بلات و استفاده از میکروسکپ الکترونی (EM) یا جدا سازی ویروس از روشهای تشخیص این بیماری است.

درمان : درمان حمایتی احتمالاً با استفاده از سرم مصون یافته.

پیشگیری و کنترل : ایجاد قرنطینهٔ جدّی میمونهای تازه وارد و یا میمونهای وحشی که دستگیر شده‌اند. میمونهای مبتلا به فاصله چند هفته معمولاً مریض شده و تلف می‌شوند و پس از چند هفته قرنطینه این موضوع روشن می‌شود. رعایت بهداشت، ضدعفونی محیط و استفاده از لباسهای محافظتی و جداسازی افراد مبتلا، از جمله روشهای پیشگیری و کنترل بیماری است. در کنترل بیماری ابولا در انسان پیشگیری از

انتقال بیماری از راه آمیزشی تا زمانی که مایع منی عاری از ویروس ابولا شود باید مدّنظر قرار گیرد.

۳ - بیماری هاری

بیماری هاری بیماری حاد و کشنده‌ای است که به علت ویروس را بدو ویروس ایجاد می‌شود.

مخزن و فراوانی : بیماری هاری گسترش جهانی دارد . به استثنای چند کشور در سایر کشورها یافت می‌شود. مخازن و ویروس در طبیعت بسته به شرایط جغرافیایی متفاوت است و از کشوری به کشور دیگر تغییر می‌یابد. در کشورهای مختلف حیوانات گوناگون نظیر روباه، خفاش، راکون، اسکانک، سگ، گربه، گاو و سایر حیوانات مخزن ویروس هستند. در آمریکای شمالی (ایالات متحده و کانادا) هاری ناشی از مخازن حیوانات وحشی به طور مکرر در راکون‌ها واسکانک‌ها گزارش شده است. در این کشورها هاری ناشی از مخزن حیوانات وحشی وفور بیشتری دارد و فقط ۱۰٪ موارد از منابع حیوانات اهلی است. ۱۶ مورد هاری در بین پریمات‌ها یا میمونهای انسان‌نما شامل شمپانزه، سبوس (Cebus) و سینوس (Cynos) و میمونهای کوچک اسکویرل گزارش شده است. در تمام کشورهای وابسته به NHP ویروس هاری بومی (آندمیک) شده است (۳۵).

در کشور آلمان ، پارمن (Paarman) ۲۵ مورد هاری در پرندگان گزارش کرده است که شامل ۱۱ جوجه، ۲ غاز، ۱ گنجشگ، ۱ جغد، ۱ کلاغ، ۳ شاهین، ۱ کایت (kite)، ۱ magpie و ۴ buzzard بوده است. فقط در ۳ مورد از پرندگان مذکور اجسام‌نگری مشاهده شده است. در ایالات متحده امریکا ، جغد (بوف) شاخدار بزرگ امکان دارد ویروس هاری را از راه فضولات خود به بیرون دفع کند. این حالت زمانی مورد مطالعه قرار گرفت که جغد مذکور از گوشت یک اسکانک آلوده به ویروس هاری تغذیه و مصرف کرده بود. جوندگان و خرگوشها بندرت به بیماری هاری مبتلا می‌شوند. در ایالات متحده آمریکا، بیماری هاری ۱۳ نوبت از سال ۱۹۵۸ تا ۱۹۹۸ از فرت‌ها (ferrets) گزارش شده است. این موارد عمدتاً از فرت‌هایی که از مغازه‌های خرید و فروش حیوانات دست‌آموز (Pet shops) خریداری شده بودند و به عنوان حیوانات

خانگی نگهداری می‌شدند گزارش شده است.

انتقال هاری :

ویروس از راه بزاق در اثر گاز گرفتگی، خراشهای پوستی و یا خراشهای جزئی در موقع آلودگی نسوج و مالیات به حیوانات آزمایشگاهی منتقل می‌شود.

سگهای هار ویروس را به مدت ۵ تا ۷ روز قبل از نشان دادن نشانه‌های هاری از بزاق خود دفع می‌کنند. گربه‌ها فقط برای ۳ روز قبل از بروز نشانه‌های هاری ویروس را از بزاق خود دفع می‌کنند.

انتقال هاری از راه استنشاقی (تنفسی) در حیوانات آزمایشگاهی و در خفاشهایی که در غارها زندگی می‌کنند گزارش شده است. این نوع انتقال هاری (شکل تنفسی) نیاز به مقدار زیادی ذرات معلق در هوا دارد که باید حاوی ویروس هاری باشند. حیواناتی که نشانه‌های بالینی هاری را از خود بروز می‌دهند، معمولاً مقدار زیادی ویروس هاری را می‌توانند با خود حمل و دفع نمایند.

هاری در حیوانات :

حیوانات هار در تمام انواع، نشانه‌های مشخص هاری را از خود بروز می‌دهند. این نشانه‌ها عمدتاً حکایت از وجود اختلالات سیستم عصبی مرکزی (CNS) اختصاصاً در حیوانات گوشتخوار و عموماً در نشخوارکنندگان، خفاشان و انسان دارد. دورهٔ بالینی یا کلینیکی بیماری بویژه در سگها می‌تواند به سه مرحله تقسیم شود: اخطاری، تحریکی و فلج. اصطلاح هاری خشمگین به حیواناتی برمی‌گردد که مرحلهٔ تحریکی در آنان غلبه دارد ولی «هاری آرام» که همراه با نشانه‌های فلج در حیوانات هار است بیشتر به شکل‌هایی از هاری برمی‌گردد که دورهٔ تحریکی بیماری هاری در آنان بسیار کوتاه می‌باشد به نحوی که حتی ممکن است مرحله تحریکی اصلاً وجود نداشته باشد و پیشرفت بیماری هاری از مرحلهٔ اخطاری به‌طور مستقیم با سرعت به مرحلهٔ فلج ختم شود. در هر حیوان هار، اولین نشانهٔ بالینی تغییر در رفتار حیوان می‌باشد که ممکن است این علامت غیرقابل تشخیص باشد و از یک اختلال سادهٔ دستگاه گوارش (GI) ، صدمات جلدی، تا نشانه‌های جسم خارجی در دهان، مسمومیت و یا یک بیماری

عفونی زودرِس متفاوت و گوناگون باشد. تغییرات دمای بدن در این بیماری چندان حائز اهمیت نیست و بالا و پایین رفتن آن ممکن است وجود داشته باشد و یا مشاهده نشود. حیوانات مبتلا به هاری معمولاً از خوردن و آشامیدن امتناع می‌ورزند. کراراً مشاهده شده است که نشانه‌های تحریکی در دستگاه ادراری تناسلی خود بروز می‌دهند. نعوظ آلت تناسلی در حیوانات نر و تمایل زیاد به آمیزش جنسی در آنها مشاهده شده است .

بعد از مرحله اخطاری که ۱ تا ۳ روز طول می‌کشد، حیوانات ممکن است نشانه‌های تحریکی عصبی از خود نشان دهند و یا مبتلا به فلج شوند. یعنی خیلی خشمگین و وحشی به نظر رسند و یا برعکس آرام و گوشه‌گیر و فلج شوند. گوشتخواران، خوکها و بندرت اسبها و قاطرها امکان دارد حیوانات دیگر و انسان را گاز گرفته و با کوچکترین تحریکی واکنش‌های حمله به افراد و حیوانات را از خود نشان دهند. گاوهای مبتلا کوچکترین حرکتی را در اشیای متحرک تعقیب می‌کنند. بیماری بسرعت تا مرز فلج پیشروی می‌کند و مرگ حیوان مبتلا به فاصله ۱۰ روز بعد از شروع اولین نشانه‌های هاری فرا می‌رسد. گربه‌های وحشی و اهلی مبتلا به هاری به‌طور ناگهانی حمله می‌کنند و به صورت خشن و وحشیانه‌ای پس از حمله به حیوانات و انسان آنها را گاز می‌گیرند و حالت درنده خوئی پیدا می‌کنند. روباههای هار و اسکانک‌ها به‌طور مکرر حیاط خانه‌ها را در می‌نوردند و به سگها و انسانها حمله می‌نمایند.

این نشانه‌ای است که هرگاه در محلی دیده شود باید به هاری در روباه مشکوک شد و یافتن روباه خشمگین و حمله‌ور همراه با وجود Porcupine quills روی بدن حیوان می‌تواند در بیشتر موارد تشخیص هاری را مورد تأکید قرار دهد. بدین معنی که مشاهدهٔ تیغ‌های خارپشت همراه با روباه می‌تواند حکایت از حملهٔ قبلی روباه به جوجه تیغی کند، که این خود دلالت بر وحشی بودن و حمله‌ور شدن روباه به سایر حیوانات و انسان دارد و در چنین حالتی می‌توان به هاری و احتمال انتقالش از روباه به انسان و دام فکر کرد.

اسکانک‌ها و روباههای هار غالباً مسئول حمله به گاوهای مراتع و حتی گاوهای نگهداری شده در اصطبل‌های روباز هستند و در اثر این تهاجم حیوانات اهلی مزرعه را مبتلا به هاری می‌کنند. راکون‌های هار با از دست دادن ترس از انسان، حمله‌های مکرر به افراد، خشم و عدم هماهنگی در حرکات از دست دادن فعالیت‌های روزانه و حمله‌ور شدن در شبها مشخص می‌شوند.

در مناطق شهری غالباً به سگها حمله می‌کنند. خفاشانی که در طول روز به پرواز در می‌آیند احتمالاً هار هستند و این تغییر رفتار خفاشها هشداری است که باید به آن توجه داشت .

هاری در انسان :

معمولاً در تایخچه افراد مبتلا به هاری سابقه‌ای از حملهٔ حیوانات هار و گاز گرفتگی توسط این حیوانات وجود دارد. در محل گاز گرفتگی و زخم وارده در پوست انسان ابتدا درد احساس می‌شود و سپس بیحسی موضعی در آن نقطه پدید می‌آید. پوست کاملاً حساس است و نسبت به تغییرات درجه حرارت محیط بویژه در شرایطی که هوا جریان داشته باشد واکنش نشان می‌دهد. تلاش در موقع نوشیدن آب و مایعات فوق‌العاده دردناک است و این حالت در اثر اسپاسم ناحیه حنجره پیش می‌آید به نحوی که بیمار از نوشیدن آب امتناع می‌ورزد (این نشانهٔ مشخص را هیدروفوبی یا ترس از آب می‌گویند). بیمار بیقرار است و رفتار عجیبی از خود نشان می‌دهد. اسپاسم عضلات، اسپاسم ناحیهٔ حنجره و حساسیت‌پذیری فوق‌العاده‌ای در انسان بیمار مشاهده می‌شود سپس تشنجات شروع می‌گردند. مقدار زیادی بزاق غلیظ از دهان فرد مبتلا جاری می‌شود.

تشخیص : هاری را به عنوان یک مسئله احتمالی در هر حیوان وحشی گرفتار شده و یا حیوان آزمایشگاهی اتفاقی که سابقه نامعلومی از واکسیناسیون ضد هاری و علائمی از اختلالات سیستم اعصاب مرکزی دارد باید مورد توجه قرار داد. جداسازی ویروس از نسوج و مایعات بدن، انجام آزمایش FA از نسوج رنگ‌آمیزی شده شامل بافتهای قرنیه، پوست منجمد، خراشها و نمونه‌های برداشت شده از بافتهای پوششی مخاطی، از جمله نمونه‌برداری از حنجره می‌تواند کمک مؤثری در تشخیص هاری بنماید. تست‌های فوق‌العاده حساس و اختصاصی در شرایطی وجود دارد که می‌توان به کمک آنها انواع سویه‌های ویروس با منشاء راکون و یا اسکانک را از طریق آنالیز پادتن‌های تک بنیانی (مونوکلونال) شناخت و متمایز نمود. این پادتن‌ها بسیار اختصاصی است و حتی برای تشخیص یک ذرّه ویروس در یک کانون آنتی‌ژنیک کفایت می‌نماید. سویه‌های جدا شدهٔ ویروس هاری با شرایط اقلیمی انتشار جغرافیائی بیماری مطابقت دارد. این روشهای تشخیصی برای اپیدمیولوژیست‌ها و سایر پژوهشگران فوق‌العاده ارزشمند است و اجازه می‌دهد به عنوان ابزار اپیدمیولوژیک منابع ویروس را شناسائی نمود. تاکنون با این روشها ۵ سویهٔ ویروس هاری با توجه به انتشار جغرافیائی بیماری از حیوانات خاکزی (terrestrial animals) جدا شده است، ۲ سویه اسکانک، ۱ سویه

راکون، ۱ سویه روباهٔ خاکستری، ۱ سویه روباه قرمز، و بیش از ۵ سویه از خفاشان جدا شده است.

درمان هاری:

این بیماری شدید و خطرناک و تقریباً کشنده در جهان برای معالجه نیاز مبرمی به مراقبت‌های ویژه دارد از جمله مراقبت از باز بودن راهٔ تنفسی، رساندن اکسیژن و کنترل تشنجات ناشی از اختلالهای عصبی در فرد بیمار.

پیشگیری و کنترل هاری:

ویروس هاری در گرمای بیش از ۵۰ درجه سانتی‌گراد بسرعت نابود می‌شود و در دمای اطاق معمولی کمتر از چند ساعت می‌تواند زنده بماند (البته در نسوج منجمد برای سالها می‌تواند زنده باقی بماند). ملاحظات و رساندن کمک‌های اولیهٔ فوری به بیماران در پانسمان زخمهای ناشی از گاز گرفتگی توسط حیوانات می‌تواند در کنترل بیماری مؤثر واقع شود. چنانچه به مواردی از هاری مشکوک برخورد کردید حتماً با مقامات و مشاوران بهداشتی محلی و مرکزی وابسته به انستیتو پاستور مشورت نمائید.

ایمنی پس از در معرض خطر قرار گرفتن: تا ۵۰٪ سرم (گلوبولین مصون یافته) ضد هاری را در اطراف زخم و محل گاز گرفتگی تزریق می‌کنند و بقیه آن را در داخل عضله تزریق می‌نمایند. واکسن دیپلوئید سل انسانی (HDCV) از راه داخل عضلانی در فواصل روزهای صفر، ۳، ۷، ۱۴، و ۲۸ تزریق می‌شود. بیماری هاری را در حیوانات اهلی از طریق واکسیناسیون حیوانات و رعایت مقررات بهداشتی کنترل کنید، از نگهداری حیوانات وحشی به عنوان حیوان دست‌آموز پرهیز شود. واکسیناسیون حیوانات وحشی که به عنوان حیوانات خانگی نگهداری می‌گردند مورد تشویق قرار نگیرد. پرسنل و کارکنان در معرض خطر هاری را حتماً واکسینه نمائید.

منابع و مآخذ مورد استفاده در فصل اول کتاب

الف - فارسی:

۱ - ذوقی، اسماعیل (۱۳۷۵) : بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان، انتشارات مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، ص ۳۰۳-۳۱۹

۲ - ذوقی اسماعیل (۱۳۷۶) : بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان (زئونوزهای ویروسی)، انتشارات مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، ص ۳۴۵ و ۵۸۳، ۶۱۵-۶۳۵

۳ - راد، محمدعلی (۱۳۶۳) : بررسی اپیدمیولوژیک هاری در جیرفت (استان کرمان)، مجلهٔ دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران، دورهٔ چهلم، شماره (۱). ص ۱-۱۵ .

۴ - راد، محمدعلی، (۱۳۶۸)، محققین استرالیایی در جستجوی درمان آنفلوآنزا هستند، مجله دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره چهل و چهارم، شماره (۲)، ص ۷۵-۷۶

۵ - راد، محمدعلی (۱۳۷۱)، فرآورده‌های بیوتکنولوژی و کاربرد آنها در دامپزشکی، مجلّه دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره چهل‌و هفتم، شماره (۱ و ۲)، ص ۱۶۵-۱۶۹

۶ - راد، محمدعلی (۱۳۷۴)، بیماری بُرنا و احتمال زئونوتیک‌بودن آن، مجله دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران، دورهٔ پنجاهم، شماره (۱ و ۲)، ص ۱۳

۷ - راد، محمدعلی (۱۳۷۴)، آشنائی باسویه‌های جدید ویروس «ایدز» (لوسمی گربه‌ها)، مجله دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران، دورهٔ پنجاه و یکم، شماره (۳ و ۴)، ص ۱۰۷

۸ - راد، محمدعلی؛ جمشیدی، شهرام؛ آل‌داود، سید جاوید (۱۳۷۶): بیماریهای پوست دامهای کوچک (بیماریهای عفونی و ایمونولوژیک)، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۳۳۱

۹ - راد، محمدعلی (۱۳۷۷)، مطالعه سر و اپیدمیولوژیک FIV، همراه با اولین گزارش AIDS گربه‌های ارجاعی به بیمارستان آموزشی دانشکدهٔ دامپزشکی، مجله

دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره پنجاه و سوم، شماره (۱ و ۲)، ص ۱۵-۲۵
۱۰ - کیوانفر، هادی (۱۳۷۶)، ویروس شناسی دامپزشکی (چاپ اول)، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۹۹، ۲۶۲ و ۳۹۷.
۱۱ - میمندی‌نژاد، محمدحسین (۱۳۳۵)، پاتولوژی مقایسه‌ای (بیماریهای مشترک انسان و دام) - جلد اول، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۱۲۱
۱۲ - میمندی‌نژاد، محمدحسین (۱۳۳۷)، پاتولوژی مقایسه‌ای (بیماریهای مشترک انسان و دام) - جلد سوم - انتشارات دانشگاه تهران، ص ۴-۱۱

ب ـ لاتین:

Refernces:

13. Chitu, M., Ciufecu, C., Nacescu, N (1977), Zentralblat - Fur Bacteriologie, 238: 1, pp. 59-65
14. Depaola, A. (1988), Applied and Environmental Microbiology, 54: 2, pp. 617-618.
15. Eisa, M., Tagel Deen, M.H., Omer, E.A, (1985) An outbreak of contagious ecthyma in sheep and goats Sudan, Bulletin of Animal Health and Production in Africa, 33:2, pp. 16-170.
16. Hanson, R. P, (1968),Discussion of the Natural History of Vesicular Stomatitis Am. J. Epidemiol., 87, pp. 264-266.
17. Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th Eaition (1994), Mc Graw Hill, INC., PP. 276-277.
18. Hsiung, G, Fony,C, Landry, M. (1994): Diagnostic Virology, New Haven, Yale University Press,, PP. 315-334.
19. Ito, F. H.(1985), The WHO control program for human and canine rabies, Annales de L'Institut Pasteur, Virologie; 136. Ed: 4,PP.

491-494.

20. Khalafallah, M. (1996), Clinical and epizootiological features of camel pox in west of Sudan, J. of Camel Practice and Research, PP. 99-101,

21. Khalafallah, M. (1997), Occurence of pox infections in Camels in India, Vet. Bulletin, 67: 6,P. 3016.

22. Mahnel, H.(1986), Identification of a cow pox virus isolated from a child., J. of Vet. Med. 33: 5., pp. 362-370.

23. Magalhaes - M. (1991) : Revista - de - Microbiologia, 22 : PP. 2, 83-88

24. Muller, G. H.; Kirk, R.W.; Scott, D.W.(1995): Small Animal Dermatology, W. B. Saunders Co.,

25. Schwabe, C. W. (1984): Veterinary Medicine and Human Health, 3rd edition, Williams and Wilkins, Baltimore London., pp. 194-198.

26. Seydi, M(1985): R.T.V.A - No. 213, pp. 19-24

27. Scott, D. W(1988). Larg Animal Dermatology, W. B. Saunders Co. Philadelphia,

28. Soave, O.(1981), Viral infections common to human and non-human primates, J. Am. Vet. Medical Associ., 179,pp. 1385-1388,

29. Tizard, Ian, (1992), Veterinsry Immunology - An Introduction, Fourth. Edition, W. B. Saunders Co., Philadelphia, pp. 83, 267.

30. Wilkinson, G. T. (1970): Possible "Orf" (Contagious pustular dermatitis) or contagious ecthyma of sheep infecfion in the dog., J. of Vet. Record., 87 p. 766.

31. WHO - The global eradication of small pox (1980), final report of the global commission for the certification of small pox eradication.

ج - اینترنت (شبکه رایانه‌ای) :

32. Ebula : http: // omni. ucsb. edu/pro/disease. html # V14, seot., 1996.

33. Ecthyma : http: //omni. ucsb. edu/pro/disease. html # 13, sept., 1996.

34. Marburg : http: // omni. ucsb. edu/pro/disease. html # V12, sept., 1996

35. Rabies: http: // omni. ucsb. edu/pro/ disease. html # V13a, sept., 1996.

فصل دوم

بیماریهای باکتریائی مشترک

مهمترین بیماریهای باکتریائی مشترک که در ردیف زئونوزهای مستقیم در این مبحث مورد بحث قرار می‌گیرند عبارتند از: سیاه‌زخم (شاربن)، سالمونلوز (مسمومیت‌های غذائی ناشی از سالمونلاها)، بروسلوز (تب مالت)، پاستورلوز، لپتوسپیروز، مشمشه، توبرکلوز (سل)، ویبریوز و تتانوز (کزاز). سایر بیماریهای باکتریائی از قبیل: استافیلوکوکوز، استرپتوکوکوز، کلی‌باسیلوز و همچنین بیماریهای تولارمی و تب کیو (Q) که عوامل آنها در ردیف باکتری‌های ریزتر قرار می‌گیرند نیز به طور اجمال در حد آشنائی دانشجویان دوره دکترای دامپزشکی مورد مطالعه و بررسی قرار می‌گیرند و مطالب مربوط به سایر بیماریهای باکتریائی مشترک که بیشتر از نظر تحقیقات علوم پزشکی و دامپزشکی در سطح دوره‌های تخصصی حائز اهمیت می‌باشند در کتابی دیگر مورد بحث قرار خواهند گرفت.

۱ ـ سیاه‌زخم (شاربن)

عامل: باسیلوس آنتراسیس B.anthracis

راه انتقال: تماس مستقیم

میزبان مهره‌دار متداول: تمام علفخواران

شیوع در انسان: پراکنده و موارد انفرادی

حدّت عفونت در انسان: شدید و گاهی مهلک

سیاه‌زخم یا بیماری شاربن که عامل آن باسیلوس آنتراسیس (Bacillus anthracis) می‌باشد در تمام نقاط دنیا بخصوص آسیا، افریقا و اروپا یافت می‌شود. سیاه‌زخم (شاربن) بیماری اولیه حیوانات اهلی (گاو، گوسفند، بز و اسب)

می‌باشد و نسبت بروز آن در این حیوانات در کشورهای مختلف متفاوت است. تمام علفخواران حتی گوزن، شتر و فیل به این بیماری حساس هستند ولی گوشتخواران (سگ، گربه، روباه) و همه چیزخواران (خوک) حساسیت کمتری دارند. پرندگان عموماً حساسیت چندانی ندارند. برخی از جوندگان وحشی از قبیل موش صحرائی (Rat) و جربیل‌ها (Gerbiles) نیز ممکن است آلوده شوند. باسیل و هاگ میکروب سیاه‌زخم از مدفوع حیوانات گوشتخوار جدا شده است.

اپیدمیولوژی: سیاه‌زخم به بعضی کشورها از طریق علوفه و حیوانات و کودهای مورد مصرف کشاورزی که از پودر استخوان و سایر محصولات حیوانی تلف شده از این بیماری تهیه شده‌اند وارد می‌شود. شیوع بیماری در مزارعی که نشان از وجود آلودگی قبلی نداشته‌اند متعاقب استفاده از کودهای حیوانی وارداتی که از استخوانهای حیوانات مرده به دست آمده گزارش شده است. دباغ‌خانه‌ها، کارخانه‌های تهیه مواد پشمی و موئی مسئول آلودگی مزارع کشاورزی بوده‌اند. باسیلوس آنتراسیس در مقابل مواد شیمیائی و عوامل نامساعد محیطی مقاومت زیادی دارد و هاگ‌های آن در خاک تقریباً به مدت نامحدودی زنده می‌مانند. وقتی یک منطقه، آلوده شد، کانونی نسبتاً دائمی از بیماری سیاه‌زخم بوجود می‌آید و تا سالهای زیادی بعد از آن شیوع بیماری در آن منطقه ادامه خواهد داشت. پرندگان گوشتخوار، حیوانات و حشرات می‌توانند باسیل عامل بیماری سیاه‌زخم را از لاشه حیوانات بیمار به حیوانات سالم منتقل کنند و مگس‌های خونخوار ممکن است میکروب را از حیوان به انسان و یا از حیوان به حیوان منتقل کنند. به نظر می‌رسد که راه طبیعی آلودگی علفخواران علوفه آلوده باشد.

ابتلای انسان یا ناشی از تماس با حیوانات آلوده است و یا اینکه در مناطق صنعتی در نتیجه کار با پشم و مو و جلد و پوست این حیوانات صورت می‌گیرد. فرچه‌های صورت‌تراشی، خزها، محتویات بالش و تشک‌هائی که آلوده به هاگ می‌باشند و یا گوشتهای آلوده به سیاه‌زخم بخصوص وقتی به اندازه کافی پخته نشده‌اند از منابع دیگر آلودگی انسان می‌باشند. آلودگی در آزمایشگاه نیز اتفاق افتاده است و پوست خراش‌دار ایجاد این نوع آلودگی را تسهیل می‌کند. در مناطق روستائی، آلودگی نزد چوپانان، کشاورزان، قصابان، پوست‌کنها، افرادی که در کارخانه‌های پوست و دباغ‌خانه‌ها کار می‌کنند و سرانجام در دامپزشکان و آسیب‌شناسان اتفاق می‌افتد.

سیاه‌زخم در انسان

وجود بیماری در انسان با ظهور زخمی در ناحیه ورود میکروب مشخص می‌شود که این نقطه ممکن است پوست، حلق، حنجره، ریه (بیماری کارگران پشم جورکنی) یا لوله گوارش باشد. متداولترین شکل جلدی بیماری روی صورت، گردن، دستها یا ساعدها اتفاق می‌افتد. زخم به صورت یک برجستگی خارش‌دار ظاهر می‌شود که بزرگ شده و به شکل زخمی مرطوب با مرکزی تیره و نکروزه درمی‌آید و اطراف آن خیزدار است. با خشک شدن این زخم دلمه‌ای سیاه و ضخیم روی آن ایجاد می‌شود که در اطراف آن زخمهای پوستی کوچکی دیده می‌شوند. این زخم نسبتاً بدون درد می‌باشد و غدد لنفاوی موضعی مربوط به آن ملتهب و متورم می‌باشند. ممکن است در افراد غیرمصون تب زیاد و مسمومیت توأم با وجود میکروب در خون (سپتی‌سمی) که کشنده نیز هست وجود داشته باشد (۱۱).

سیاه زخم در حیوانات

اغلب حیوانات در اثر خوردن غذاهای آلوده، مبتلا به سیاه‌زخم می‌شوند که ممکن است تورم معدی ـ روده‌ای ایجاد کند و در آخر به سپتی‌سمی ختم گردد. حیوان تب شدید و حالت اغماء دارد و به هنگام مرگ ممکن است ترشحات خون‌آلودی که محتوی تعداد زیادی باکتری باشد از سوراخهای طبیعی بدن خارج کند. گاو و گوسفند ممکن است در عرض ۲۴ ساعت به طور ناگهانی تلف شوند ولی اسب مدت طولانی‌تری زنده می‌ماند و تورم مشخصی در اطراف دستگاه تناسلی و بعضی اوقات در ناحیه حلق، گردن و شانه‌های حیوان ایجاد می‌شود.

حیوانات گوشتخوار از تورم شدید معدی ـ روده‌ای و تورم ناحیه حلق رنج می‌برند. در حیوانات سیاه‌زخم جلدی وقتی دیده می‌شود که آلودگی از راه زخم پوست ایجاد گردد. گاهی زخم بیماری شاربن (سیاه‌زخم) در کف پای این حیوانات مشاهده می‌شود.

تشخیص: زخم جلدی در انسان همراه با سابقه شغلی او بایستی وسیله‌ای برای تشخیص قرار گیرد. آزمایشهای ترشحات لبه زخم یا ترشحات ریوی ممکن است باسیلوس آنتراسیس را نشان بدهد. کشت میکروب با آزمایش تعیین بیماریزائی آن در

موش یا خوکچه هندی صورت می‌گیرد. چون این میکروب ممکن است با باسیلوس سوبتیلیس (B.Subtilis) غیربیماریزا اشتباه شود، بایستی در مواردی که تورم معدی ـ روده‌ای وجود دارد از طریق کشت وجود آن را مورد تأیید قرار داد. حیوانات تلف‌شده‌ای که مظنون به سیاه‌زخم هستند، نبایستی کالبدگشائی و یا تشریح شوند چون ممکن است خاک مجاور لاشه آنها از طریق خون و ترشحات بافتها به باسیل شاربن (سیاه زخم) آلوده شود. تأیید بیماری را ممکن است از طریق مجاورت عصاره جوشانده محصولات و فراورده‌های فرعی دامی در سرم فیزیولوژی با سرم مصون سیاه‌زخم انجام داد که در صورت آلوده بودن عصاره بافتی مورد آزمایش در عرض چند دقیقه پرسی‌پیتاسیون (رسوب) تشکیل می‌شود. این آزمایش را پرسی‌پیتاسیون اسکولی یا Precipitation - Ascoli Test می‌نامند.

درمان : درمان بیماری با آنتی‌بیوتیک‌ها (ترکیب پنی‌سیلین و استرپتومیسین و یا گروه تتراسیکلین‌ها) صورت می‌گیرد. چون باسیل سیاه‌زخم حساسیتهای متفاوتی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها نشان می‌دهد آزمایش حساسیت آنها در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها در درمان بیماری مهم است.

پیشگیری

واکسنی بدون خطر و مؤثر که از رسوب دادن آنتی‌ژن تهیه شده از باسیلوس‌آنتراسیس با آلوم (Alum) تهیه می‌شود موجود است و در برخی کشورها برای ایجاد مصونیت بخصوص در افرادی که با پشم، مو، پوست و مواد غذائی حاصل از گوشت و استخوان دامها کار می‌کنند به صورت توصیه‌ای به کار می‌رود که در کنترل سیاه‌زخم، در جمعیت‌های انسانی مؤثر است. سه تزریق داخل ماهیچه‌ای هر بار نیم سانتی‌متر مکعب از این واکسن در فواصل شش‌هفتگی انجام می‌گیرد. در فواصل یکسالگی تزریق مجدد واکسن توصیه می‌شود. تزریق این واکسن بندرت واکنش سوء ایجاد می‌کند.

آموزش بهداشت بخصوص برای روستائیان و عشایر و تأکید در امر دامپروری صحیح در پیشگیری بیماری مهم است. خطرات خوردن گوشت دامهای آلوده و طرز نزدیک شدن به لاشهٔ حیوان مرده و از بین بردن آن را بایستی با روش بهداشتی، مورد

توجه قرار داد. لاشه‌های حیوانات آلوده را بایستی سوزاند و یا به طور عمیق دفن کرد و سپس با لایه‌هائی از آهک پوشاند. دامهائی که در خطر ابتلا به بیماری سیاه‌زخم هستند بایستی سالانه با واکسن تخفیف حدت‌یافته شاربن (سیاه‌زخم) واکسینه شوند. کشتارگاهها بایستی به طریقه بهداشتی تمیز و به طور صحیح زیر نظر دامپزشکان اداره گردند و دامهای مبتلا به سیاه‌زخم حتی‌المقدور قبل از ذبح تشخیص داده شوند و یا پس از ذبح لاشه‌های آلوده به سیاه‌زخم تماماً ضبط و منهدم گردند.

واردات پشم، مو، پوست و جلد حیوانات بایستی دقیقاً تحت کنترل بهداشتی قرار گیرند و در موارد مشکوک ضدعفونی شوند و یا در صورت اثبات وجود باسیل سیاه‌زخم ضبط و معدوم گردند.

۲ ـ سالمونلوز (مسمومیت‌های غذائی)

مسمومیت غذائی سالمونلائی انسان عفونتی است که بیشتر ناشی از سالمونلا تیفی‌موریوم (Salmonella typhimorium) می‌باشد. این باکتری از حیوانات مختلف از قبیل سگ، گربه، خوک، موش صحرائی (Rat) و برخی پرندگان از قبیل بوقلمون، جوجه، اردک و غاز جدا شده است. این نوع سالمونلوز از تیفوئید و تب روده کاملاً متفاوت می‌باشد. بیماری حصبه (تیفوئید) در اثر گونهٔ دیگری از سالمونلاها مثل سالمونلا تیفی ایجاد می‌گردد.

شیوع بیماری در انسان و حیوانات : معمولاً از هر حیوانی که مورد مطالعه واقع شده است، از یک سوسمار گرفته تا یک اسب، سالمونلا جدا شده است. عفونت سالمونلائی در انسان و حیوانات در سراسر دنیا پراکنده می‌باشد. حیواناتی که به عنوان منبع آلودگی انسان شناخته شده‌اند عبارتند از : گوسفند، گاو، بز، اسب، سگ، گربه، خوک، روباه، خرگوش، خوکچه هندی، جوجه، اردک، بوقلمون، پرندگان وحشی، پنگوئن، میمون، موش صحرائی، موش سفید و خزندگان. میزبان اصلی سالمونلا تیفی و پاراتیفی، انسان است. میزبان اصلی سالمونلا تیفی‌موریوم، انسان و حیوانات است. میزبان اصلی سالمونلا دوبلین، گاو سالمونلا کلراسویس، خوک سالمونلا گالیناروم و پولوروم، طیور است.

سالمونلاها از مواد غذائی با منشاء دامی بخصوص غذاهای تهیه‌شده از ماهی و

استخوان و منابع دیگر جدا شده‌اند. سالانه موارد گزارش شدهٔ سالمونلوز در انسان و حیوان رو به افزایش است و قسمتی از این فزونی به علت آگاهی بیشتر دامپزشکان و پزشکان به این مسئله می‌باشد. هر سال در حدود صد سروتیپ سالمونلا که انسان را مبتلا می‌کند جدا می‌شود. انسان می‌تواند حامل بدون نشانهٔ این باکتری‌ها باشد. تعداد سروتیپ‌های شناخته شدهٔ سالمونلاها در نقاط مختلف دنیا بیش از دو هزار می‌باشد(۱۳). غذاها در ایجاد بسیاری از موارد شیوع سالمونلوز نقش داشته‌اند که مهمترین آنها عبارت بوده‌اند از گوشت، تخم‌مرغ، شیر، خامه و انواع بسیار زیادی از اغذیه دیگر. تماس با حیوانات خانگی آلوده و انتقال سالمونلاها از طریق مدفوع و محتویات روده این حیوانات به انسان یا به غذاهائی که انسان مصرف می‌کند از مخاطرات مهم بهداشتی می‌باشند.

آلودگی به سالمونلاها در مناطق گرمسیری و تحت‌گرمسیری از مشکلات متداول است. بچه‌ها بخصوص نوزادان در سال اول زندگی مبتلا به سپتی‌سمی توأم با استقرار میکروب در ناحیه‌ای از بدن خارج از محوطه روده می‌شوند که تلفات چنین حالاتی بخصوص در صورت عدم درمان بسیار زیاد می‌باشد.

متداولترین شکل بیماری سالمونلوز در بچه‌ها و بالغین فرم معدی ـ روده‌ای حاد و یا فرم مزمن و عودکننده از این حالت می‌باشد. ایجاد التهابات استخوانی و مننژیت در بچه‌ها متداولتر است.

متداولترین سروتیپ سالمونلاها در گاو سالمونلادوبلین، تیفی‌موریوم و آنتریتیدیس می‌باشند.

سالمونلوز نزد گوسفندان نادر است ولی این بیماری از مناطق مخصوص پرورش گوسفند گزارش شده است و بعضی اوقات شیوع بیماری در این حیوانات منجر به انتشار باکتری در انسان شده است. نادر بودن نسبی شیوع بیماری در گوسفند ناشی از این مطلب است که در تغذیه این حیوانات بندرت پروتئین‌های حیوانی اضافه می‌کنند. علاوه بر این شکل مدفوع گوسفند در مقایسه با مدفوع گاو سفت و جامد می‌باشد. سالمونلا آبورتوس اکوئی که عامل سقط جنین مادیان است از سروتیپ‌های معمولی می‌باشد که اسب و سایر حیوانات مشابه را آلوده می‌کند.

به نظر می‌رسد که هوای گرم و عدم رعایت نکات بهداشتی از عواملی هستند که

باعث رشد سریع‌تر و فراوانتر این باکتری‌ها در مواد غذائی می‌شوند. برخی از سالمونلاها در انسان عوارض و اختلالات معدی ـ روده‌ای ایجاد می‌کنند که نشانه‌های آن معمولاً ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از خوردن باکتری ظاهر می‌شوند ولی این زمان ممکن است طولانی‌تر گردیده و به ۴۸ ساعت برسد و یا کوتاه‌تر شده، به ۳ ساعت برسد (۱۶).

در مسمومیت غذائی سالمونلائی سردرد، حالت تهوع و دردهای شکمی وجود دارند که متعاقب آن بزودی استفراغ مکرر و اسهال ظاهر می‌شود. مدفوع بسرعت به شکل مایع در می‌آید و برعکس مدفوع برنجی‌شکل و آبکی که در وبا دیده می‌شود در سالمونلوز، حالت یکنواختی خود را حفظ می‌کند. تب و اسهال در بچه‌ها طولانی‌تر می‌باشد و ممکن است به خاطر از دست دادن آب و کلرورسدیم بدن به تزریق این مواد احتیاج باشد و چون تأمین مایعات از دست‌رفته بدن به شکل سرپائی برای پزشکان مشکل می‌باشد بهتر است که این عمل در بیمارستان انجام گیرد.

میکروب سالمونلا را می‌توان به وسیله کشت مدفوع و یا سوآب ناحیه مقعد جدا کرد. با روش گروه‌بندی، گونه سالمونلا مشخص می‌شود. احتمالاً تعداد باکتری‌های سالمونلا تیفی که در انسان بیماری ایجاد می‌کند کم می‌باشد ولی این تعداد برای سایر انواع سروتیپ‌های سالمونلا تفاوت فاحشی دارد. غذائی که بتازگی به تعداد کمی باکتری‌های سالمونلا آلوده شده است امکان دارد هیچ گونه نشانه‌ای از بیماری ایجاد نکند ولی اگر این غذا نگهداری شده تا اینکه میلیون‌ها باکتری در آن رشد کنند ممکن است نشانه‌های بیماری را به صورت خطرناکی ظاهر کند.

درمان : آلودگی با سالمونلا معمولاً خودبخود بهبود می‌یابد و تعداد زیادی از بیماران بسرعت و به طور کامل شفا می‌یابند. تعداد زیادی از بیماران به طور موقت میکروب را در خون نشان می‌دهند ولی بعضی اوقات این حالت ممکن است مستمر باشد. امکان دارد باکتری را بتوان از طریق کشت خون جدا کرد. برای درمان، در مراحل اولیهٔ بیماری با جبران کم آبی بدن که به علت اسهال پیش می‌آید تأمین آب از دست رفتهٔ بدن و حفظ تعادل الکترولیتی اهمیت دارد. پرستاری بسیار دقیق بایستی از بیمار صورت گیرد تا آنکه چندین بار متوالی کشت مدفوع از نظر وجود باکتری منفی شود و معمولاً برای رسیدن به این حالت تجویز آنتی‌بیوتیک‌های مناسب مثل نئومایسین و آمپی‌سیلین به مقدار روزانه ۴ گرم و به مدت ۷ روز ضروری است. تعداد زیادی از سویه‌های باکتری

سالمونلا به کلرامفنیکل حساسیت نشان می‌دهند. عود بیماری ممکن است لزوم درمان طولانی‌تر و بیشتر با آنتی‌بیوتیک‌ها را ایجاب کند. هنگامی که آبسه‌هائی ایجاد شده باشد خالی کردن آن و درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب که به وسیله آزمایش حساسیت باکتری به آنتی‌بیوتیک مشخص می‌شود لازم می‌گردد. برای مقابله کمخونی ناشی از بیماری با مصرف کلرامفنیکل انتقال خون ممکن است ضرورت پیدا کند.

پیشگیری و کنترل

در مصرف گوشت گاو بدون استخوان و همچنین گوشت گوساله و فراورده‌های تازه سوسیس گوشت گاو بایستی دقت نمود. بیشتر گوشتهای خام بخصوص اگر از مناطق آلوده داخل و یا خارج حمل شده باشد، به تعدادی باکتری‌های سالمونلا آلوده می‌باشند. غذاها ممکن است از یک منبع حیوانی یا انسانی که حامل باکتری‌ها هستند، آلوده گردند. برای جلوگیری از انتشار سالمونلاها بایستی تمام شیرها را پاستوریزه کرد و مبتلایان به بیماری و کسانی که با بیماران سالمونلائی تماس دارند باید از نظر کشت مدفوع مورد بررسی و تشخیص آزمایشگاهی واقع شوند و در صورت مثبت بودن نتیجه کشت مدفوع، تحت درمان با آنتی‌بیوتیک قرار گیرند.

در بازارها و فروشگاههای مواد غذائی بایستی بهداشت فردی و بهداشت اغذیه استاندارد مناسبی وجود داشته و غذاهای سرد را از آلودگی مستقیم به وسیله مگس‌ها محفوظ داشت. چون گوشت و فراورده‌های گوشتی از منابع مهم سالمونلوز انسانی هستند لزوم رعایت مسائل بهداشتی در کشتارگاهها و کارخانه‌های مخصوص تهیه فراورده‌های گوشتی ضرورت دارد. (۴)

واکسیناسیون گوساله‌ها که معمولاً قبل از تماس حیوانات بالغ گله صورت می‌گیرد برای جلوگیری، از عفونت این حیوانات اهمیت دارد. عدم وجود باکتری‌های سالمونلا در علوفه و غذاهای دامها در جلوگیری از موارد شیوع سالمونلوز اهمیت دارد.

در برخی کشورها واکسنی زنده از سویه سالمونلا دوبلین تهیه شده و غیربیماریزاست که به صورت تجارتی موجود می‌باشد. این واکسن مصونیت مناسبی در مقابل سالمونلا دوبلین و سالمونلا تیفی‌موریوم در گوساله‌ها ایجاد می‌کند.

سالمونلا تیفی

انواع مختلفی از سالمونلاها از انسان جدا شده‌اند. بیماری حصبه که به وسیله سالمونلا تیفی ایجاد می‌شود میکروب اختصاصی انسان می‌باشد و فقط مواردی قلیل از سوسک و جوجه نیز جدا شده است. نشانه‌های بیماری پس از یک دوره کمون دوهفته‌ای یکباره ظاهر می‌شوند. در مراحل اولیه بیماری بیقراری، سردرد، خواب‌آلودگی، درد دست و پا، سرفه، یبوست و زبان باردار و سرانجام اسهال به شکل مدفوع شل یا اصطلاحاً سوپ نخودی، اختلالات شکمی و مسمومیت و هذیان‌گوئی از نشانیهای بالینی هستند. معمولاً در صورتی که درمان اختصاصی انجام نشود، بیمار به حالت اغماء افتاده، می‌میرد.

در خلال بیماری با در نظر گرفتن بالا بودن درجه حرارت، نبض کند است. علائم بالینی بیماری به اشکال مختلف تظاهر می‌نمایند. معمولاً تب به صورت نردبانی است که در هفته اول به هنگام غروب زیادتر از صبح می‌باشد و در دو هفته بعد به صورت مداوم تظاهر داشته، ممکن است اختلالات روده نیز وجود داشته باشد. تبخال در تبهای حصبه‌ای نادر می‌باشد ولی معمولاً لکه‌های قرمزرنگ متفرقی که با فشار انگشت از بین می‌روند و در قسمتهای بالای شکم، پایین سینه و پشت وجود خواهند داشت، نشانه مشخص بیماری می‌باشند. بعضی از بیماران مبتلا به حصبه ممکن است نشانه‌های ریوی یا ادراری ظاهر کنند.

هنگام وجود تب، بخصوص در هفته اول بیماری ممکن است باکتری را از خون جدا کرد و معمولاً باکتری در شروع هفته دوم بیماری از مدفوع جدا می‌شود و در همین ایام اسهال نیز شروع می‌گردد. آزمایش ویدال (Widal) نیز مثبت می‌شود ولی بالا رفتن تیتراگلوتیناسیون آن در هنگام اوج نشانه‌های بیماری وسیله تشخیص است. واکسیناسیون بر ضد حصبه و یا ابتلای قبلی به بیماری نتایج سرمی را بخصوص هنگامی که ازدیاد تیتر جزئی باشد غیرقابل اعتماد می‌کند.

عوارض خطرناک سوراخ شدن روده و خونریزی ممکن است در اواخر هفته دوم یا سوم بیماری اتفاق افتد ولی درمان اختصاصی با کلرامفنیکل به مقدار زیادی سیر بیماری را تغییر می‌دهد. ممکن است آلودگی مزمن کیسه صفرا بخصوص در مواقعی که سنگ کیسه صفرا وجود دارد باقی بماند و این مسئله از آثار مهم آلودگی می‌باشد. چنین

افرادی به عنوان حاملین میکروب نقش مهمی در انتشار حصبه به عهده داشته و در صورت وجود سنگ، برداشت کیسه و برقراری جریان مستقیم صفرا به روده درمان قطعی این حالت از بیماری است. کاهش قدرت شنوائی و ریزش مو به طور موقتی وجود دارد.

شبه‌حصبه که در اثر سالمونلا پاراتیفی (B) ایجاد می‌شود مرضی مشابه سالمونلا تیفی ولی با شدتی کمتر ایجاد می‌کند. دوره کمون و تب این بیماری کمتر ولی تورم معدی ـ روده‌ای ناشی از آن عمومیت بیشتری دارد و مشابه مسمومیت‌های غذائی سالمونلائی است.

امروزه واکسن سه‌گانه‌ای بر ضد حصبه وجود دارد و اخیراً تزریق بین جلدی ۰/۱ سانتی‌متر مکعب از این واکسن در مرحله اول و تزریق تکراری به همین اندازه ۴ تا ۶ هفته بعد سپس ۶ تا ۱۲ ماه بعد، با حداقل واکنش نامناسب، پادتن (آنتی‌کور) کافی در بدن ایجاد می‌کند.

کنترل آلودگیهای حصبه‌ای بستگی به آموزش افراد در استفاده از مستراح و جلوگیری از آلودگی آب، شیر و مواد غذائی دارد. آلودگی غذاها هنگام در قوطی کردن آنها صورت می‌گیرد و توافقهای بین‌المللی بایستی برای کنترل بهداشتی غذاها بر قرار گردد.

ممکن است اصولاً وضع قوانین در این مورد چندان مؤثر نباشد و میل باطنی تجار مواد غذائی در محافظت مردم اهمیت بسیار زیادی دارد.

۳ـ استافیلوکوکوز (Staphylococcosis)

برخی از بیماریهای مشترک یا عفونتهای زئونوتیک ممکن است در طبیعت توسط انسان و یا حیوان مهره‌دار پست به صورت منبع بیماری نگهداری شوند و انتقال عفونت در یکی از این دو نوع میزبان و یا هر دو صورت گیرد. عفونت استافیلوکوکوز یکی از نمونه‌های زئونوزهای مستقیم از این نوع است. (۱۶)

اگرچه بررسیهای انجام‌شده پیرامون انواع فاژتیپ‌های استافیلوکوکسی در بین انسان و حیوانات نشان می‌دهد که تا حد زیادی این میکروب‌ها واجد میزبان اختصاصی می‌باشند ولی شواهد زیادی گزارش شده‌اند که یک گونه میزبانی در آلودگیهای محیطی

مسئول بوده است که منجر به انتشار فاژتیپ‌های مشترک در جمعیت‌های انسانی و حیوانی شده است.

در سالهای اخیر استافیلوکوکوز به عنوان یک عفونت مهم انسانی قلمداد شده است وگسترش سویه‌های مقاوم استافیلوکوک‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها مشکل خاصی را در بیمارستانها و مراکز درمانی پزشکی بوجود آورده است. تحقیقات دامنه‌دار در این زمینه نشان داده‌اند که انتقال بیماری بین انسان و حیوانات اهلی و برعکس امکان‌پذیر می‌باشد. برای مثال در سال ۱۹۶۰ Smith و Crabb گزارش نمودند که استافیلوکوک‌های مقاوم نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها در انسان بیشتر مربوط به مواردی بوده است که انسان از گوشت دامهائی که در خوراک آنها مکمل‌های غذائی همراه با آنتی‌بیوتیک‌ها اضافه شده است استفاده می‌کرده است و برعکس افرادی که از گوشت دامهائی که در تغذیه آنها از مکمل‌های غذائی آنتی‌بیوتیک‌دار استفاده نشده استافیلوکوک‌های مقاوم نیز مشاهده نشده است.

کارخانه‌های تولیدکننده مواد غذائی گوشتی امکان فرصت انتقال عفونتهای استافیلوکوکسی بین‌گونه‌ای را بیشتر فراهم می‌نمایند.

در سال ۱۹۶۱ Ravenholt و همکاران پی بردند که بروز یک همه‌گیری پیودرمای استافیلوکوکسی تیپ ۸۰/۸۱ در یک کارخانه تولید گوشت طیور مربوط به به کار بردن کلرتتراسیکلین بوده است که در حمام آب یخ کارخانه برای نگهداری قطعات گوشت مرغ منجمد مورد استفاده قرار می‌گرفته است. (۱۶)

حیوانات اهلی همچنین ممکن است عفونتهای استافیلوکوکسی را از انسان کسب نمایند. در سال ۱۹۶۳ Smith و همکاران و Moeller و همکاران عفونتهای ناشی از استافیلوکوک طلائی کوآگولاز مثبت (Staphylococcus aureus) را در ۲۹۵ انسان مبتلا در یک منطقه روستائی ایالت آیوا در امریکا مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند که تعدادی از این بیماران عفونت استافیلوکوکسی را به گاوهای خود منتقل نموده‌اند. تحقیقات مشابهی که توسط Wallace و همکارانش به عمل آمد نشان داد که عفونتهای فاژتیپ ۸۰/۸۱ استافیلوکوکسی در انسان و گاوهائی که مبتلا به تورم پستان استافیلوکوکسی شده‌اند، همزمان و همجوار بوده‌اند. در کلینیک‌های دامپزشکی و جایگاههای نگهداری دامهای کوچک ممکن است آلودگیهای محیطی شدیدی از

استافیلوکوک‌ها یافت شود که بین افراد و کارکنان درمانگاهها و بیمارستانهای دامپزشکی و حیواناتی که بستری هستند وجود داشته باشد و این شرایط امکان انتقال عفونت انسان و حیوان را بیشتر فراهم می‌نماید. در سال ۱۹۶۱ نیکلاس و Live پس از یک تحقیق روی دو گروه از دانشجویان دامپزشکی که یک گروه دوره پیش‌درمانگاهی و گروه دیگر در دوره درمانگاهی مشغول تحصیل بودند به این نتیجه رسیدند که ۵۰٪ دانشجویان سال آخر (دوره درمانگاهی) دانشکده دامپزشکی دانشگاه پنسیلوانیا ناقل استافیلوکوک مقاوم نسبت به آنتی‌بیوتیک از فاژتیپ ۸۰/۸۱ بوده‌اند در حالی که فقط ۳٪ دانشجویان سالهای پایین (دوره پیش‌درمانگاهی) دارای این نوع استافیلوکوک بوده‌اند.

مطالعات دیگر در دانشکده دامپزشکی لیورپول انگلستان روی ۴ رأس بز که جنین‌های مرده پس از انجام جراحی تحویل دادند نشان داده‌اند که استافیلوکوک طلائی فاژتیپ ۸۰/۸۱ از سه جنین پس از عمل سزارین جدا شد، به نظر می‌رسد این آلودگی در موقع وارد کردن سوندهای داخل رحمی قبلاً در موقع انجام مطالعات تجربی صورت گرفته است. جالب این است که در چهار نفر از پنج نفری که در انجام عملیات جراحی روی سزارین بُزهای فوق‌الذکر همکاری داشته‌اند عفونت به صورت جراحات چرکی روی بازوها مشاهده شد و از جوشهای چرکی سه نفر از آنها استافیلوک فاژتیپ ۸۰/۸۱ جدا شد. این باکتری از ترشحات بینی و صفاقی یکی از بزهائی که تحت عمل سزارین قرار گرفته بود جدا گردید. این بز دچار تورم صفاق شد و استافیلوکوک فاژتیپ ۸۰/۸۱ از شیر حیوان مزبور جدا گردند. (۱۶)

گزارشهای دیگری که از جدا شدن استافیلوکوک طلائی از ترشحات بینی سگ و میمون و همچنین افرادی که با این حیوانات تماس داشته‌اند داده شده است همه حاکی از وجود این میکروب در انسان و حیوانات بیمار و یا بظاهر سالم که به عنوان ناقل باکتری نقش دارند می‌باشد.

به طور خلاصه شواهد و تحقیقات حاضر حاکی از آن هستند که اغلب استافیلوکوک‌ها در بررسیهای متداول، چه از انسان و چه از حیوانات بظاهر سالم جدا شده‌اند و اگرچه در هر میزبانی تمایل اختصاصی به یکی از سویه‌های استافیلوکوکسی وجود دارد ولی در شرایط آلودگی شدید محیطی بخصوص در کلینیک‌های دامپزشکی و جایگاههای حیوانات، انتقال استافیلوکوک‌ها به طور همگانی و بدون توجه به میزبان

اختصاصی ممکن است صورت گیرد. مواردی از بروز همه‌گیریهائی در انسان و حیوانات می‌تواند مخاطرات بهداشتی قابل اهمیتی ایجاد نماید که در انسان همراه با جوشها، دملها و جراحات چرکی پوستی است و در حیوانات همراه با سقط جنین، تورم پستان و سایر عوارض می‌باشد. (۱۶)

اگرچه مسمومیت‌های غذائی استافیلوکوکسی بعضی اوقات در اثر مصرف شیر آلوده در انسان ایجاد می‌شوند ولی بیشتر موارد این عفونت دارای منبع انسانی می‌باشد یعنی استافیلوکوک از افرادی که با تهیه و طبخ غذا سروکار دارند به مصرف‌کنندگان این نوع غذاهای آلوده سرایت می‌نماید. تعداد نسبتاً زیادی از افراد حامل استافیلوکوک طلائی کوآگولاز مثبت بیماریزا در بینی هستند و انسان ممکن است منبع آلودگی استافیلوکوکوز برای انسانهای دیگر و یا حیوانات باشد.

۴ـ کلی‌باسیلوز Colibacillosis

عامل: Eschericha spp.

راه انتقال: تماس و مصرف اغذیه آلوده به انواع میکروب‌های ایشیریشیا

میزبانهای مهره‌دار متداول: گاو و خوک

شروع بیماری در انسان: فراوان و متداول

خطرات عفونت در انسان: جدی است

اپیدمیولوژی اسهال ناشی از ایشریشیاکلی چندان واضح نیست. سروتیپ‌های مشخصی از ایشیریشیاکلی اسهال گوساله‌ها را ایجاد کرده‌اند و این بیماری در گوساله‌ها بخصوص هنگامی که آنها را از شیر آغوز محروم می‌نمایند بوجود می‌آید. بعضی از این سروتیپ‌ها مشابه باکتری‌هائی که انسان را بیمار می‌نمایند، بوده‌اند. سروتیپ‌های دیگری هم مشاهده شده‌اند که عامل بیماری اسهال در انسان و گاو بوده‌اند و در طول سالهای متمادی تغییر کرده‌اند. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که وجود بعضی از انواع خاص سروتیپ‌های ایشیریشیاکلی اسهالهای ناشی از آنتروویروس‌های انسان و احشام جوان را تشدید کرده است. نکته‌ای که دانستن آن در رابطه با کلی‌باسیلوز در انسان و حیوانات مهم می‌باشد این است که بعد از کشف آنتی‌بیوتیک‌ها و متداول شدن آنها در انسان و حیوانات، ایشیریشیاکلی‌ها مقاومت داروئی از جمله مقاومت در مقابل

آمپی‌سیلین ایجاد کرده‌اند. سویه‌های بیماریزای ایشیریشیاکلی که بین دامها و صاحبان آنها بوفور در گردش آکولوژیکی می‌باشند مقاومت زیادی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها نشان می‌دهند. به طور کلی کاهش موارد عفونتهای بالینی ناشی از ایشیریشیاکلی در گوساله‌ها از نظر بهداشت انسان اهمیت دارد و با توجه به تعییراتی که ممکن است در سروتیپ‌های این میکروب بوجود آید بایستی توسط پزشکان و دامپزشکان مراقبت‌های لازم در این زمینه به عمل آید. باید دانست که سروتیپ‌های میکروب ایشیریشیاکلی که به عنوان عامل ایجادکننده اختلالات دستگاه گوارش اطفال شناخته شده‌اند در سگ و گربه همان خانه پیدا شده‌اند ولی احشام از قبیل گوساله و بره و خوک از این نظر منبع مهمتری برای عفونت کلی‌باسیلوز انسانی هستند. (۱۰)

۵ ـ استرپتوکوکوز Streptococcosis

عامل : Streptococcus spp.

راه انتقال : مستقیم ـ از طریق مواد آلوده

میزبانهای متداول : گاو و سگ

میزان شیوع در انسان : عمومیت دارد

خطرات عفونت در انسان : جدی است

استرپتوکوک همولی‌تیک (لانسفیلد گروه A) که عامل گلودرد، تورم لوزه، تورم گوش میانی و سایر التهابات چرکی در انسان می‌باشد، در روی سگ و گربه خانگی نیز مؤثر بوده و این حیوانات ممکن است پس از ابتلا دومرتبه میکروب را به انسان برگردانند. سگ به کشت زنده عامل مخملک انسانی که از گروه استرپتوکوک‌هاست حساس بوده و گاهگاهی در اثر این عفونت مبتلا به تورم کلیه حاد توأم با خونریزی این عضو می‌گردد.

خوشبختانه اغلب گروههای میکروبی استرپتوکوک و استافیلوکوک‌هائی که در گلوی سگ و گربه وجود داشته و نسبتاً در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های معمولی مقاوم هستند برای انسان بی‌ضرر بوده و اهمیت بسیار کمی در ایجاد بیماری انسانی دارند. استرپتوکوک‌های گروه L که در بینی، دهان و واژن انسان وجود دارند و همچنین استرپتوکوک گروه G که در انسان بندرت دیده می‌شود، در سگ عامل ایجاد تورم غدد

لنفاوی (Adenitis)، و تورم و التهاب گوش (Otitis)، التهاب پوشش داخلی قلب (Endocarditis) سپتی‌سمی و سرانجام تورم رحم (Metritis) می‌باشد ولی عفونت استرپتوکوکی در گربه بسیار نادر است.

۶ـ سل (توبرکلوز) Tuberculosis

عامل به ترتیب :

۱ ـ سل گاوی Mycobacterium Tuberculosis bovis

۲ ـ سل انسانی M.T. hominis

۳ ـ سل مرغی M.T.avium

راه انتقال : تماس مستقیم و انتقال توسط مواد آلوده

میزبانهای مهره‌دار غیرانسانی : ۱ ـ گاو ۲ ـ گاو و سگ ۳ ـ طیور و خوک

شیوع در انسان : ۱ ـ متداول ۲ ـ پراکنده و انفرادی ۳ ـ پراکنده و انفرادی

مخاطرات بهداشتی برای انسان : ۱ ـ جدی ۲ ـ جدی ۳ ـ جدی

سبب‌شناسی و اپیدمیولوژی

میکوباکتریوم توبرکلوزیس بویس عامل سل گاوی است که بسادگی انسان را نیز آلوده می‌کند و در گذشته در بسیاری از کشورها سل ناشی از این میکروب نزد انسان مشکل بزرگی بوده و تحقیقات لازم در کشور ما در این زمینه به طور همه‌جانبه و در سطح مملکتی انجام نگرفته است تا بتوان به طور صریح اظهارنظر نمود. در مناطق محروم قسمتهائی از افریقا و آسیا که عموماً شیر گاو به صورت غیرپاستوریزه مصرف می‌شود سویه گاوی میکروب سل نقش قابل‌ملاحظه‌ای در ایجاد سل انسانی به عهده دارد. در قسمتهائی از دنیا بخصوص کشورهای آمریکای شمالی، اسکاندیناوی، انگلستان، هلند، سویس و آلمان پیشرفت قابل‌ملاحظه‌ای در ریشه‌کنی بیماری سل در گاوان حاصل شده است. اساس ریشه‌کنی در این کشورها برمبنای به کار گرفتن دستورهای بهداشتی، آزمایش توبرکولیناسیون گله‌های گاو و خارج کردن حیوانات بیمار از بین گله‌ها بوده است. در مناطق فوق‌الذکر ثابت شده است که این روش کنترل منجر به بهبود وضع بهداشتی شده است.

سل در حیوانات :

عامل اغلب موارد سل گاوی میکوباکتریوم بویس است ولی میکوباکتریوم آویوم (سل مرغی) نیز بندرت در گاو، بیماری پیشرونده‌ای ایجاد می‌کند. گاو از طریق انسان ممکن است به باسیل سل گاوی یا باسیل سل انسانی مبتلا شود ولی بیماری ایجادشده در اثر باسیل سل انسانی اگر هم بندرت ایجاد گردد، سل پیشرونده‌ای در این حیوان ایجاد نمی‌کند. سل پیشرونده مزمن گاو مشابه سل مزمن انسان است.

گوساله‌ها از طریق پستان مادر مبتلا به سل آلوده می‌شوند و ضایعات سلی، روی لوزتین قسمتهای پایین روده باریک (ایلئوم) و غدد لنفاوی مزانتر ایجاد می‌گردند. سل ریوی نیز در گوساله‌ها دیده می‌شود. ولی آلودگی جنین (داخل رحمی) در این حیوانات اتفاق نمی‌افتد. بزها به هر دو نوع میکروب سل انسانی و گاوی حساس هستند و گزارشهایی از موارد آلودگی سل، در گله‌های گاو عاری از بیماری وجود دارند که منبع ابتلای آنها بز بوده است. گوسفند بندرت آلوده می‌شود. اسب اگرچه مقاومت زیادی به سل دارد، ولی بعضی اوقات آلوده می‌شود و خطر این حیوان برای سل انسان ناچیز است.

بیماری سل در سگها و گربه‌ها در تمام دنیا پراکنده می‌باشد. بروز بیماری سل در حیوانات گوشتخوار بیشتر در مناطقی دیده شده است که در طول دوره‌ای خاص بیماری در گاو و انسان در آنجا شیوع داشته است. در جاهائی که بیماری سل در جمعیت‌های انسانی و دامی تحت کنترل درآمده است به موازات آن بروز سل در گربه نیز رو به تقلیل رفته است. سگها معمولاً از طریق هوای آلوده، به عفونت سل دچار می‌شوند و در چنین شرایطی اکثر ضایعات سلی در دستگاه تنفس این حیوان تظاهر می‌نمایند و در مناطقی که گاوان عاری از بیماری سل می‌باشند، تقریباً تمام موارد بیماری در سگها ناشی از سل سویهٔ انسانی است. گربه معمولاً در اثر خوردن شیر آلوده گاو مبتلا به سل می‌شود و به همین علت سل گربه بیشتر از مناطقی که سل گاوی بیشتر شیوع داشته گزارش گردیده است. اغلب ضایعات سلی گربه‌ها پس از کالبدگشائی در محوطه بطنی آنان مشاهده شده‌اند.

سل در انسان :

تعداد زیادی از آلودگیهای انسانی، ناشی از میکوباکتریوم توبرکلوزیس هومی‌نیس (M.T.hominis) می‌باشند و عفونت انسان با میکوباکتریوم توبرکلوزیس بویس (سل گاوی) در اثر مصرف شیر و فراورده‌های غیرپاستوریزه آن صورت می‌گیرد که به صورت سل غده‌ای و روده‌ای (غدد گردنی و مزانتر) تظاهر می‌کند و بیشتر در بچه‌ها و بالغین جوان شایع می‌باشد. افرادی که با گاوهای بیمار در تماس هستند بخصوص آنهائی که در اصطبل‌های پر از گرد و خاک و بسیار آلوده کار می‌کنند ممکن است مبتلا به سل اولیه ریه‌ها گردند در حالی که ورم ملتحمه چشم ناشی از سل گاوی نزد شیردوشانی که در گله‌های آلوده کار می‌کنند دیده شده است. آلودگی سل با منشاء گاوی مننژیت، عفونت دستگاه تناسلی، سل پوستی و استخوانی نیز ایجاد می‌کند. موارد بروز سل پوستی (دستها و بازوها) نزد گاوداران، کارگران کشتارگاهها، پوست‌کنها، قصابان و دامپزشکان زیاد می‌باشد و این افراد به نوبه خود می‌توانند آلودگی را به گاو منتقل کنند.

خطر آلودگی پوست در مواقعی که گوشتهای آلوده سلی به دست گرفته می‌شوند بیشتر است چون میکروب می‌تواند از راه جراحات پوستی وارد بدن شده و سل زگیلی که گاهی به اسم زگیل قصابان نامیده می‌شود ایجاد کند. با گذرانیدن قوانین بهداشتی برای کنترل مراکز ذبح دامها و کارخانه‌های تهیه اغذیه گوشتی و رستورانها و آشپزخانه‌ها نیز می‌توان احتمال انتقال سل را از طریق جراحات پوستی تقلیل داد.

درمان سل :

درمان داروئی با داروهای ضد سل از قبیل استرپتومیسین، ایزونیازید و پاراآمینوسالیسیلیک اسید (PAS) در موارد سل انسان بسیار مفید است ولی درمان سل حیوانات مسلول غیرعملی می‌باشد و نبایستی توصیه شود (حتی در حیوانات کوچک) زیرا صرف‌نظر از هزینه‌های زیاد آن اولاً امکان ایجاد سویه‌های مقاوم در اثر درمان ناکافی وجود دارد و ثانیاً عود بیماری پس از قطع درمان زیاد اتفاق می‌افتد.

کنترل سل :

انجام آزمایش توبرکولیناسیون Tuberculination گاوها با پروتئین‌های خالص باسیل سل یا Purified Protein Derivative (P.P.D) در بسیاری از کشورها ترجیح داده می‌شود و بدین ترتیب کلیه حیواناتی که واکنش مثبت نشان می‌دهند از گله خارج و معدوم می‌گردند. هدف از اجرای چنین برنامه‌ای بوجود آوردن گله‌های عاری از سل می‌باشد. تمام افرادی که با حیوانات سروکار دارند بایستی از نظر پرتونگاری سینه و کشت خلط مورد آزمایش قرار گیرند و افراد مبتلا معالجه شوند. مزارع آلوده برای چند ماه نبایستی مورد استفاده چرای حیوانات قرار گیرند و رعایت اصول بهداشت دامپروریها و دامداریها از جمله مسائلی است که در کنترل بیماری حائز اهمیت می‌باشد. برنامه‌ریزی صحیح برای کنترل و سپس ریشه‌کنی بیماری سل در کشور ما نیز با توجه به تجربیات کسب‌شده از کشورهای دیگر بایستی در صدر مسائل بهداشتی قرار گیرد تا بتوان براساس به کار بستن دستورهای بهداشتی، آزمایش توبرکولیناسیون حیوانات و خارج کردن دامهای بیمار از گله‌ها و انهدام آنها به طریقه صحیح و بهداشتی و سرانجام آموزش بهداشت و تبلیغ در تعمیم شیر پاستوریزه و یا جوشیده به جای شیر خام قدمهای مؤثری در کنترل بیماری سل برداشت.

بدیهی است این برنامه‌ریزیها بایستی با توجه به شرایط و امکانات موجود کشور توسط صاحبنظران مؤمن و متعهد طراحی و از طریق مسئولین اجرائی بهداشت با هماهنگی و انسجام کامل به مرحله اجرا درآیند.

۷ـ ویبریوز Vibriosis

اعضای خانواده ویبریوناسه باسیل‌های خمیده‌ای هستند که قادرند در محیط هوازی و بی‌هوازی رشد نمایند. اکسیداز مثبت بوده و اسپور تشکیل نمی‌دهند. اغلب در آب زندگی می‌کنند و به عنوان عامل بیماریزای دستگاه گوارش انسان بخوبی شناخته شده‌اند.

این خانواده را در ارتباط با بیماریهای انسانی به سه جنس تقسیم می‌کنند : ویبریو، ایروموناس و پلزیوموناس.

Vibrio

جنس ویبریو از باسیل‌های خمیده گرم منفی تشکیل یافته که از خانواده انتروباکتریاسه به علت مثبت بودن تست اکسیداز تمیز داده می‌شوند. دارای فلاژل‌های قطبی بوده و در محیط قلیائی رشد می‌کنند و در محیط اسیدی رشدی ندارند. اکثر اجرام پاتوژن این گروه در جدول ۱ لیست گردیده‌اند.

جدول ۱: انواع بیماریزای شایع ویبریون‌ها

Vibrio cholevae	Gastroenterits 01
Vibrio cholevae non - 01	Gastroenteritis
Vibrio Parahaemolyticus	Gastroenteritis
Vibrio vulnificas	Septicemia - wound infection
Vibrio alginolyticus	Wound infection - external otitis

عامل ویبریوز در میگو، باکتری‌های گرم منفی از جنس ویبریو می‌باشند که فرصت‌طلب بوده و گونه‌های مهم آن ذیلاً شرح داده می‌شوند.

در یک بررسی که از ۴۰۵ میگوی تلف‌شده، گونه‌های مختلف باکتری ویبریو را جداکرده‌اند درصدهای زیر به دست آمده است:

۱ ـ *ویبریو پاراهمولیتیکوم*: در ۲۳٪ موارد

۲ ـ *ویبریو آنگوئیلاروم*: در ۲۱/۲٪ موارد

۳ ـ *ویبریو آلگینولیتیکوس*: در ۱۴/۵٪ موارد

۴ ـ *ویبریو ولنی‌فیکوس*: در ۱۴/۵٪ موارد

۵ ـ *ویبریو دمیلا*: در ۹/۹٪ موارد

۶ ـ *سایر گونه‌های ویبریو*: در ۱۴/۵٪ موارد

۷ ـ *گونه پزودوموناس*: در ۲٪ موارد

باید متذکر شد که در تغییرات فصلی میزان شیوع این بیماری بسته به گونه‌های متفاوتی از ویبریو متغیر است. گونه‌های ویبریو جداشده از لارو میگو در مرحله پست لاروی

عبارتند از :

۱ـ *ویبریو آلگینولیتیکوس*

۲ـ *ویبریو پاراهمولیتیکوس*

۳ـ *ویبریو آنگوئیلاروم*

ساختمان و فیزیولوژی

گونه ویبریو در شرایط هوازی و بی‌هوازی در روی اکثر محیط‌های ساده در درجه حرارت مطلوب ۱۸ تا ۳۷ درجه سانتی‌گراد رشد می‌نمایند.

ویبریوپاراهمولتیکوس از نظر آنتی‌ژن‌های سوماتیک "O" به زیرگروههایی تقسیم می‌گردد.

بیماریزایی

انواع سویه‌های بیماریزای ویبریوپاراهمولتیکوس تولید همولیزین مقاوم به حرارت نموده (Kanagawa positive strains) که برای حیوانات آزمایشگاهی سیتوتوکسیک و کاردیوتوکسیک می‌باشند.

سویه‌های ویرولان همچنین قادرند که به بافت روده چسبیده، آن را مورد حمله قرار دهند (برخلاف سویه‌های ویبریوکلرا که به نظر می‌رسد پاتوژن غیرمهاجمی است). نقش توکسین‌زایی و مهاجم بودن میکروب در افزایش گاستروآنتریت توصیف نشده است.

همه‌گیری‌شناسی

برخلاف ویبریوکلرا، ویبریوپاراهمولتیکوس جزء ویبریون‌های نمک‌دوست دریائی بوده و برای رشدشان به نمک نیاز دارند. این انواع دارای زندگی آزاد بوده که در مصب‌ها و آبهای ساحلی مناطق مختلف دنیا پراکنده‌اند. (شکل ۲)

در سال ۱۹۹۱، در برزیل Magalhaes و همکاران ویبریو پاراهمولتیکوس را طی آزمایشهای باکتریولوژی و سرولوژی از انسانهای بیمار و صدفهای خوراکی مورد مصرف آنها جدا نمودند.

در یک مطالعه دیگر Citu - M و همکاران بر روی ۳۹۰ نمونه غذایی کار کردند که ۸ سویهٔ ویبریوپاراهمولتیکوس از نمونه‌های شاه‌ماهی (۶/۲۸) و گوزن ماده کوچک (۱/۳۸) جدا شدند. در مسمومیت غذایی توصیه بر این بود که ویبریوپاراهمولتیکوس به عنوان عامل، مورد بررسی قرار گیرد خصوصاً وقتی که ماهی یا فراورده‌های ماهی در شیوع مسمومیت مقصر قلمداد شوند. (سال ۱۹۷۷)

از آنجایی که این ارگانیسم‌ها بسرعت به وسیله اسید معده از بین می‌روند لهذا دُز آلوده‌کننده بیماری باید زیاد باشد.

گاستروآنتریت حاصله از ویبریوپاراهمولیتیکوس و سپتی‌سمی ایجاد شده توسط ویبریو ولنی‌فیکوس اغلب متعاقب خوردن صدفها و غذاهای دریائی نپخته خام و یا نپخته ایجاد می‌گردد. زخمهای عفونی حاصل از انواع ویبریو اغلب بر اثر تماس زخم با آب دریا ایجاد می‌شود.

نشانه‌های بالینی

در انسان:

گاستروآنتریت حاصله از ویبریوپاراهمولتیکوس ممکن است از اسهال ساده تا حالت وبائی متغیر باشد. به طور کلی بیماری پس از ۵ تا ۹۲ ساعت (به طور متوسط ۲۴ ساعت) پس از خوردن باکتری حاصل می‌گردد که با اسهال زیاد و آبکی همراه است. این عارضه معمولاً متعاقب مصرف سخت‌پوستانی که بخوبی پخته نشده‌اند ایجاد می‌شود.

معمولاً موکوس و خون در موارد شدید بیماری در مدفوع ظاهر می‌گردد. سردرد، کرامپ‌های شکمی، تهوع ، استفراغ و مختصری تب که حدوداً ۷۲ ساعت یا بیشتر به طول می‌انجامد در بیماری وجود دارد. بهبود معمولاً بآهستگی و بدون عوارض خاصی حاصل می‌شود.

در میگو:

در میگو این علائم عبارتند از: گیجی، تلوتلوخوردن در شناکردن و میگوی بیمار بتناوب رخوت و سستی را نشان می‌دهد، که این نشانه‌ها در گونه‌های مختلف متفاوت است.

باید متذکر شد که ویبریوها بیشتر به همولنف و غدد معده میانی حمله‌ور می‌شوند.

همولنفی که از قلب بیرون کشیده شده بآهستگی لخته می‌شود و تعداد سلول‌های خونی ممکن است بشدت کاهش پیدا کند و منجر به عارضهٔ کمخونی می‌شود و این سلول‌ها از ۲۰ هزار سلول در میلی‌لیتر به هزار تا ده‌هزار سلول در میلی‌لیتر خون می‌رسند.

در لارو میگو:

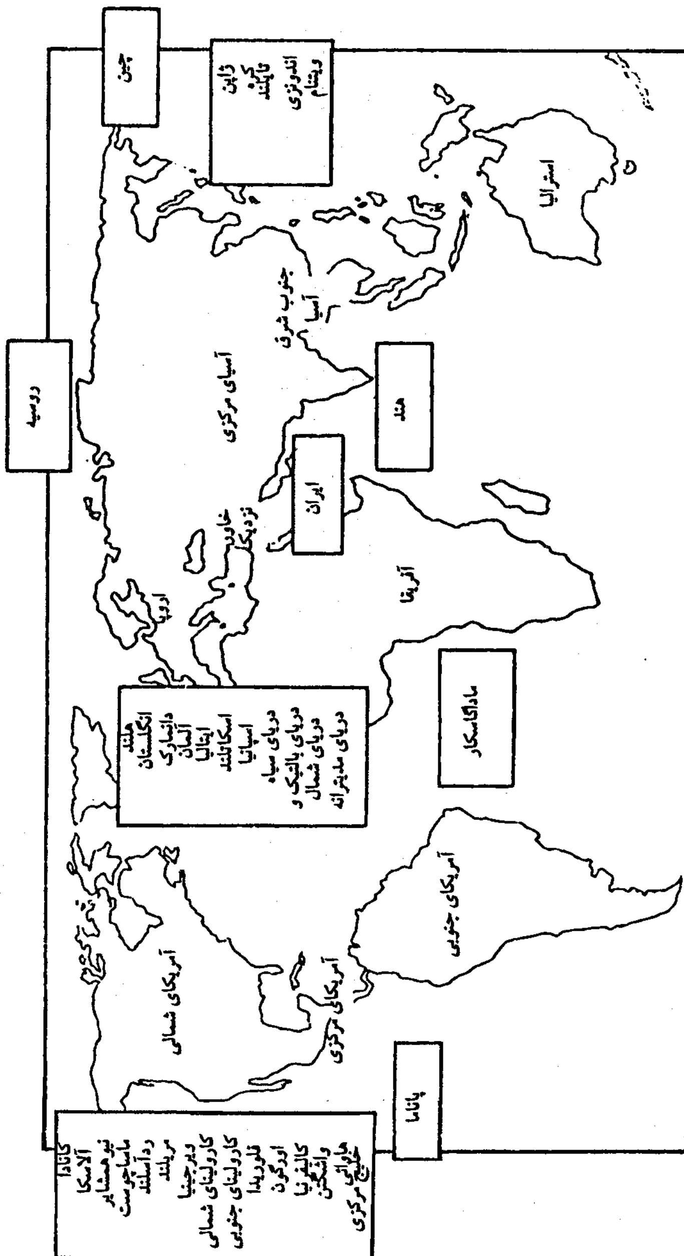
نشانه‌های بالینی این بیماری در لاروها عبارتند از: تجمع رنگدانه ملانین (سیاه و قهوه‌ای)، نکروز بخشهای انتهایی اندامهای ضمیمه و حضور تعداد زیادی پرگنه‌های باکتریائی در سلول‌های خونی میگو. میگوهای بیمار بشدت بی‌اشتها هستند و اکثر آنها روده‌خالی خواهند داشت، بر روی جگر میگو رنگ سفید ظاهر شده و پس از آن غدد معده میانی لارو میگو کاملاً به رنگ سفید مات درآمده و در نهایت پیشرفت بیماری، رنگ آن تیره و مات می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی

بررسی میکروسکپی: گونه‌های ویبریو به صورت باسیل‌های کوچک (۰/۵ × ۱/۵ - ۳ میکرون) منحنی‌شکل و گرم منفی هستند. ارگانیسم‌ها بندرت در رنگ‌آمیزی مستقیم مدفوع یا نمونه‌های زخم که به صورت گرم رنگ‌آمیزی شده‌اند، دیده می‌شوند ولی به هر حال با استفاده از میکروسکپ **darkfield** و تجربیات کافی می‌توان ارگانیسم را در نمونه‌ها بررسی کرد.

کشت

برای نمونه‌های انسانی: ویبریوها در محیط‌های اسیدی و خشک زندگی محدودی دارند. نمونه‌ها باید هرچه سریع‌تر در دوره حاد بیماری به محیط‌های مناسب منتقل گردد. در صورتی که محیط کشت مناسب در دسترس نباشد می‌توان از محیط



شکل ۲ : انتشار جهانی ویبریوپاراهمولیتیکوس

ترانسپورت کاری‌بلر (Cary Blair) جهت نگهداری نمونه تا رساندن آن به محیط کشت مناسب استفاده کرد. ویبریون‌ها زندگی محدودی در محلول بافرسالین گلیسرول دارند. ویبریون‌ها در روی اکثر محیط‌های آزمایشگاهی که برای کشت مدفوع به کار می‌روند، رشد می‌نمایند.

جدول ۳: جداسازی ویبریون‌ها در روی محیط TCBC

Vibrio Species	**Sucross Fermentation**	**Colong**
V.Cholevae 01	Positive	yellow
V. Cholerae non - 01	"	"
V. alginolyticus	"	"
V.Parahaemolyticus	Negative	Darublue - green

مک‌کانگی، آگارگزیلوز و لیزین دزکسی‌کولات آگار (XLD) محیط‌های کشت اختصاصی آگاردار برای ویبریو (نظیر TCBS با تیوسولفات، سیترات بایل سوکروز آگار) نیز ممکن است مورد استفاده قرار گیرد. (جدول ۳) از محیط‌های غنی‌شده مایع نظیر (alkaline peptone broth PH 8.6) نیز می‌توان استفاده کرد.

تعیین نوع میکروب‌ها به وسیله تست‌های بیوشیمیائی صورت می‌پذیرد.

تست‌هائی که برای ویبریون‌های هالوفیلیک صورت می‌پذیرد به محیط‌های مکمل حاوی ۱٪ سدیم کلراید نیاز دارد.

روش تشخیص گونه‌های ویبریو در میگو: از طریق جداسازی این عامل از هپاتوپانکراس و قلب و پایه‌های آبشش‌ها و همولنف میگوهای مرده که به روش نمونه‌برداری استریل انجام می‌شود تشخیص گونه‌های ویبریو در میگو امکان پذیر است. نمونه‌های برداشتی به محیط‌های کشت، نظیر آگار استاندارد، اضافه می‌گردند. اگرچه در تست‌های آزمایشگاهی آگار دریائی زوبل (Zobell´s murine Agar) برای

جداسازی رضایت‌بخش بوده‌اند ولی محیط کشت آگار هم به عنوان یک محیط انتخابی برای تشخیص اولیه و جدا سازی عامل ویبریوز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

پرگنه‌های ایجادشده در این محیط‌ها به رنگ زرد و سبز ظاهر می‌گردند و البته باید متذکر شد که از همولنف تعدادی از میگوهای ظاهراً سالم نیز ویبریو جدا شده است و استرس تراکم جمعیت، حمل و نقل، پوست‌اندازی و افتادن در تور صیادی شاید باعث نمایان شدن باکتری‌ها در همولنف شوند.

برای شناسایی از رنگ‌آمیزی گرم و هماتوکسیلین و ائوزین و گیمسا در نمونه‌های تازه استفاده می‌شود. در میگوها اگر میزان باکتری کم باشد، آلودگی قابل کنترل است و در غیر این صورت میگوها سازش نخواهند کرد و این بیماری در تمام مراحل زندگی میگو باعث مرگ و میر تا حدّ ۱۰۰٪ می‌شود.

درمان

در انسان :

گاسترو آنتریت حاصله از ویبریوپاراهمولتیکوس معمولاً در انسان خودبخود بهبود می‌یابد، اگرچه استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های مناسب و الکترولیت‌ها نیز در عفونتهای شدید به کار می‌رود.

در میگوی جوان و بالغ :

در میگوی بالغ از اکسی‌تتراسیکلین و نیتروفوران‌ها (فورانانس و فوراسین) به عنوان داروی مؤثر بر ویبریوز استفاده می‌شود. داروی مؤثر ویبریوپاراهمولتیکوس کلرامفنیکل به میزان ۷ تا ۱۰ قسمت در هر میلیون (7 - 10 ppm) می‌باشد.

مراحل لاروی میگو :

در این مراحل بعضی از آنتی‌بیوتیک‌ها و مواد ضد باکتریائی به عنوان عوامل مؤثر در کنترل و پیشگیری بیماری و کاهش تلفات ناشی از ویبریوز به کار می‌روند.

آنتی‌بیوتیک‌های فورانانس و فوراسین و ترامایسین و اورومایسین و کلرامفنیکل و مواد شیمیائی نظیر فرمالین و سبز مالاشیت و متیلن‌بلو بر این بیماری تأثیر دارند.

کنترل و پیشگیری

در انسان:

از آنجایی که ویبریون‌ها دارای زندگی آزاد بوده و در آبهای تازه و مخازن دریائی و در فضولات انسان که قبلاً آلوده شده‌اند (بین ۱ تا ۳۰٪) یافت می‌گردد، لهذا منابع ذخیره‌ای میکروب باید کاملاً از بین بروند.

بیماری به طور جدی با بهداشت بالا تحت کنترل بیشتر درمی‌آید و این امر با اقدامات لازم جهت دفع فاضلاب و پاکسازی سیستم آبرسانی و بسته‌بندی بهداشتی مواد غذایی به منظور جلوگیری از آلودگی امکان‌پذیر است.

در میگو:

اخیراً واکسن علیه ویبریوزیس که Vibrio wax می‌باشد تهیه شده است و در آکواریوم و استخرهای پرورشی نپئوس استیلی فوروس به کار رفته است.

در سال ۱۹۸۵ توسط Lewis و Lawrence از گونه‌های کشته‌شده ویبریو برای پیشگیری استفاده شده است و معتقدند که واکسیناسیون میگوها یک روش مؤثر جهت پیشگیری از بیماری ویبریوز می‌باشد.

از جمله عوامل مؤثر در پیشگیری می‌توان به نگهداری کیفیت مناسب و کافی آب، جمع‌آوری غذای اضافی و مدفوع در کف استخرها، کاهش SH^2 دیگر عوامل سمی، کاهش باکتری‌ها با فیلتراسیون و حتی استریل کردن آب واردشده به مخازن، کاهش دادن دفعات جابجایی و به حداقل رساندن سایر عوامل استرس‌زا، خصوصاً استرس کاهش اکسیژن که بالغین حساسیت بیشتری نسبت به این استرس دارند، اشاره کرد.

۸ـ پاستورلوز Pasteurellosis

یکی دیگر از زئونوزهای مستقیم که تا سالهای اخیر کمتر به آن توجه می‌شد پاستورلوز است. البته پاستور و سایر دانشمندان عفونتهای ناشی از پاستورلا مولتوسیدا (P. moltocida) را در پرندگان و پستانداران به عنوان مسائل مهم دامپزشکی در سالهای دهه هشتم قرن نوزدهم (۱۸۸۰) تشخیص داده‌اند و اولین مورد این عفونت در انسان که

در یک زن روستائی به صورت عفونت خونی (A Case of Puer - Peral Sepsis) ظاهر گردید توسط شخصی به نام بروگناتلی (Brugnatelli) در سال ۱۹۱۳ گزارش شده است. اگرچه بروگناتلی مسائل مربوط به دامپزشکی میکروب پاستورلامولتوسیدا را از نظر تاریخی نیز مورد بررسی و بازنگری قرار داده است، ولی به طور اخص اشاره نکرده است که زن مبتلا به پاستورلوز، عفونت را از یک حیوان کسب کرده است. به هر حال گزارشهای دیگری که در رابطه با ابتلای انسان به پارستورلامولتوسیدا در طی دو دهه بعد از ۱۹۱۳ به چاپ رسیده است حاکی از آن می‌باشد که این بیماری در انسان از منابع حیوانی بوده است. کاپل (Kapel) و هلم (Holm) انتقال بیماری را از طریق گازگرفتگی گربه در انسان به سال ۱۹۳۰ تأیید نمودند. در امریکا تا سال ۱۹۶۵ گزارشهایی از تاریخچه ۱۱۹ مورد ابتلای انسان به پاستورلامولتوسیدا که منشاء حیوانی داشته، اغلب به علت گازگرفتگی توسط حیوانات بوده به چاپ رسیده است. پاستورلامولتوسیدا عموماً به منزله یک عامل عفونت منتقله از حیوانات به انسان به طور اتفاقی مورد توجه قرار گرفته است.

بیشتر موارد انتقال عفونت ناشی از پاستورلامولتوسیدا از حیوانات به انسان همراه با گازگرفتگی بوده است. مطالعه موارد به ثبت رسیده پاستورلوز در انسان نکات جالب و مهمی را در ارتباط با نقش اپیدمیولوژی عفونت ناشی از پاستولامولتوسیدا با منشاء حیوانی نشان می‌دهد، مثلاً در بررسیهائی که طی ۱۸ ماه توسط بخش خدمات بهداشتی وزارت بهداشت و آموزش و رفاه اجتماعی کشور امریکا از سال ۱۹۶۵ به عمل آمد نشان داد که در طی این مدت ۳۸۰ مورد پاستورلوز ناشی از پاستورلامولتوسیدا در انسان گزارش شده است که ۲۰۰ مورد آن به علت آلودگی جراحات ناشی از گازگرفتگی توسط حیوانات بوده است. حدود ۵۷/۵ درصد این موارد ناشی از گازگرفتگی گربه و ۴۰ درصد آن مربوط به گازگرفتگی سگها و ۲/۵ درصد بقیه به علت گازگرفتگی‌های انفرادی توسط حیواناتی از قبیل شیر، پلنگ، خرگوش و موش بوده است. بررسی ۱۸۰ مورد دیگر که به علت گازگرفتگی نبوده است نشان می‌دهد که در واقع هر یک از اندامهای بدن انسان ممکن است به طور مستقیم دچار عفونت ناشی از پاستورلامولتوسیدا بشود که هرکدام به نوبه خود برای حیات آدمی مخاطره‌آمیز می‌باشد. اطلاعات دقیق در بین ۵۷ مورد از ۱۸۰ مورد پاستورلوز نشان می‌دهد که ۴۴

مورد آن همراه با عفونت دستگاه تنفس، در ۱۵ مورد آن عفونت در ناحیه شکمی و فقط ۸ مورد آن همراه با جراحات موضعی دست و پا بوده است. عفونتهای تنفسی حاصله از میکروب پاستورلامولتوسیدا در این مطالعه در مردان بیش از زنان و در افراد پیر بیش از جوانان بوده است. پاستورلامولتوسیدا می‌تواند به طور اولیه موجب تورم لوزه، پنومونی (ذات‌الریه)، پیوتوراکس و آبسه‌های ریوی شود. بعلاوه این میکروب می‌تواند به صورت عوارض ثانویه همراه با برونشیکتازی، پیوتوراکس و سرطانهای برنش‌ها (Bronchogenic carcinoma) از نوع کارسینوما باشد. در آپاندیسیت و آبسه آپاندیس و آبسه‌های صفاقی نیز که بعد از عمل جراحی مشخص شده باشد میکروب پاستورلامولتوسیدا وجود داشته است. این میکروب از ادرار اشخاص جدا شده است و در مواردی از آبسه غده بارتولن (Bartholin´s gland) و پولیپ داخل رحمی زنان پاستورلامولتوسیدا جدا شده است. از تورم عنق رحم (Cervicitis)، زخم اثنی‌عشر (Duodenal ulcer) و گاستروآنتریت‌ها نیز گزارش شده‌اند. در برخی از بیماریهای سیستم اعصاب مرکزی از قبیل آبسه‌های مغزی و مننژیت نیز ممکن است پاستورلامولتوسیدا نقش داشته باشد ورم ملتحمه چشم، تورم گوش میانی مزمن و سپتی‌سمی‌ها نیز ممکن است به علت پاستورلامولتوسیدا اتفاق افتد. احتمال وجود یک عفونت ناشی از پاستورلامولتوسیدا در انسان در مواقعی که منابع مشهودی از قبیل سابقه گازگرفتگی یا مجروح شدن توسط حیوانات در تاریخچه بیمار وجود دارد بایستی مورد توجه قرار گیرد و در سی سال اخیر روی منشاء عفونتهای ناشی از پاستورلامولتوسیدا در انسان به علت گازگرفتگی حیوانات تأکید زیادی شده است. البته مواردی غیر از منشاء گازگرفتگی نیز در گزارشهای علمی وجود دارند و نباید از احتمال این نوع آلودگیهای پاستورلوزی در انسان غافل بود.

در بررسی دیگری از بین ۱۳۶ مورد پاستورلامولتوسیدا که بدون ارتباط با گاز گرفتن حیوانات بوده است اطلاعات مربوط به ۸۹ مورد آن وجود داشته است که در رابطه با تماس با حیوانات بوده است. هفتاد مورد از این ۸۹ مورد در اثر تماس با پرندگان و پستانداران بوده که نقش حامل بودن آنان به میکروب پاستورلامولتوسیدا مشخص شده است. ولی در تاریخچه ۱۹ مورد بقیه از ۸۹ مورد پاستورلوز انسانی احتمال انتقال مستقیم از حیوانات پست‌تر غیر از طریقه گازگرفتگی وجود دارد.

اگرچه انتقال پاستورلوز از انسان بندرت اتفاق می‌افتد، ولی شواهدی موجود است که احتمال این طریقه انتقال را نیز ثابت می‌نماید. در سال ۱۹۵۹، Smith میکروب پاستورلامولتوسیدا را از گلوی دو نفر دانشجوی دامپزشکی که سالم بودند جدا کرد. در سال ۱۹۳۸ مولدر Mulder و De Boer گزارش دادند که عامل بیماری پاستورلوز در آب دهان دختری که به مدت پنج سال دچار یک بیماری تنفسی بوده وجود داشته است. همچنین وجود میکروب در آب دهان شخص دیگری برای مدت حداقل دو سال بعد از عمل جراحی پنومونکتومی (Pneumonectomy یعنی برداشت قسمتی از ریه) توسط Hubert و همکاران در سال ۱۹۶۷ گزارش شده است.

به طور خلاصه بایستی متذکر گردید که تحقیقات علمی نشان می‌دهند که عفونت ناشی از پاستورلامولتوسیدا در انسان نسبتاً متداول بوده و معمولاً همراه با خطرات جدی می‌باشد تقریباً نصف موارد عفونتهای انسان از طریق گازگرفتگی یا چنگ‌زدگی توسط حیوانات اتفاق می‌افتد و در بیشتر موارد شواهد کافی برای اثبات دخالت منابع حیوانی در انتقال پاستورلوز از حیوان به انسان وجود دارد. (۱۷)

۹ ـ کزاز Tetanus

عامل بیماری : Clostridium tetani

میزبان : اسب

راه انتقال : حامل‌های بیجان

شیوع در انسان : متداول

خطر عفونت در انسان : جدی و همراه با میزان مرگ و میر بالا

بیماری کزاز تهدیدی است بزرگ برای حیات تمام افراد روی زمین. این بیماری در اثر آلودگی و حساسیت به سم خارجی میکروبی (Exotoxin) کلستریدیوم تتانی که از میکروب‌های کاملاً بی‌هوازی است ایجاد می‌شود. این میکروب به شکل وسیعی در طبیعت (خاکهای زراعتی، گرد و خاک منازل و غیره...)، در مجاری دستگاه گوارش انسان و تعداد زیادی از حیوانات وجود دارد. هاگ میکروب کلستریدیوم تتانی در خاک و کود هر نقطه‌ای از محیط مزرعه ممکن است وجود داشته باشد و همیشه در کمین و انتظار انسان و یا حیوان مناسبی است که از طریق جراحات پوستی در بدن آنها به شکل

فعال درآمده و سم میکروبی تولید کند و منجر به مرگ میزبان خود گردد. مدفوع انسان و اسب و بعضی اوقات گاو، به مقدار فراوانی حاوی میکروب مولد بیماری کزاز است. از نظر حساسیت، انسان نسبت به سم میکروب کزاز بعد از اسب در ردیف اول قرار دارد. پرندگان نسبت به سم میکروب کزاز حساسیتی نشان نمی‌دهند. گاو، گوسفند و بز و گاهی سگ و گربه و خوک بندرت مبتلا به کزاز می‌شوند.

کزاز در انسان:

بیماری کزاز متعاقب ایجاد آلودگی و زخمهای ناشی از تصادفات جاده‌ها، زخمهای جنگی، عملیات جراحی، تزریقاتی و سایر جراحاتی که حتی جزئی باشد در انسان بوجود می‌آید. گاهی اوقات ممکن است زخمها بسیار جزئی باشند و حتی زخمهائی که ممکن است توسط حیوانات و یا در اثر نوک زدن یک پرنده یا نیش یک حشره ایجاد شوند در صورت آلوده شدن به میکروب کلستریدیوم تتانی زمینه‌های بروز بیماری کزاز را فراهم نمایند. اغلب پزشکان مناطق روستائی با بیمارانی که در اثر ضربه زخم‌دار شده‌اند مواجه می‌گردند و تعداد زیادی از این بیماران، ایمنی سرمی فعال نیز به علت عدم واکسیناسیون در کودکی، در مقابل کزاز ندارند. در اغلب محلها و مناطقی که حیوانات را نگهداری می‌کنند به طور اخص و در سایر جاها که جراحات ناشی از تصادفات و گازگرفتگی‌ها در انسان که ممکن است به نحوی با خاک آلوده شوند به طور اعم، لازم می‌باشد افراد در معرض خطر، به پزشک مراجعه نمایند تا در صورتی که این افراد قبلاً در مقابل بیماری کزاز به طور مؤثری واکسینه نشده باشند، فوراً سرم ضد کزاز دریافت نمایند.

دوره کمون بیماری کزاز از چند روز تا چند هفته متفاوت است و هر چه طول دوره کمون بیماری بیشتر باشد، حمله بیماری ضعیف‌تر است. زخمهائی که عمیق‌ترند و بافتهای نکروزه و از بین رفته دارند و در نتیجه مقدار اکسیژن موجود در آنها کم می‌باشد، محیط مناسب‌تری برای فعال شدن هاگ میکروب کزاز بوجود می‌آورند و باسیل در آنها تزاید پیدا کرده، بر روی سلول‌های عصبی و انتهای رشته‌های عصبی مؤثر واقع خواهد شد و ابتلای این قسمت از رشته‌های عصبی کزاز موضعی را ایجاد خواهد کرد. ایجاد اختلال در اعصاب عضلات پس از آنکه سم میکروبی از راه خون جذب گردید، معمولاً

حالتی عمومی پیدا می‌کند و نتایجی به شرح زیر به بار می‌آورد :

۱ ـ *تریسموس* (Trismus) : انقباض بدون درد و کزازی‌شکل عضلات جوشی است که در مراحل اولیه بیماری دیده می‌شود. در این حالت دهان بسختی باز می‌گردد و به همین علت این نشانی از بیماری را «فک بسته» می‌نامند.

۲ ـ *ریسوس ساردنیکوس* (Risus Sardonicus) : انقباض متقابل عضلات پیشانی و صورت می‌باشد. در این حالت صورت بیمار حالتی به خود می‌گیرد که گوئی شخص خنده‌ای مسخره‌آمیز به خود گرفته است.

۳ ـ *اپیستوتونوس* (Opisthotonus) : انقباض عضلات صورت، گردن و پشت است که منجر به کلید شدن دندانها و خمیدگی قوس مانند گردن به طرف بالا و سرانجام حالت اغما می‌شود.

کزاز در حیوانات :

نشانیهای بالینی بیماری کزاز نزد حیوانات تقریباً مشابه انسان هستند مضافاً به اینکه در حالت حاد بیماری و در صورت مسمومیت خونی (Toxemia) بخصوص در اسب و سایر تک‌سمی‌ها درجه حرارت بدن فوق‌العاده افزایش می‌یابد (۴۲ درجه سانتیگراد) و چشم‌ها حالت بیرون‌زدگی از حدقه را نشان می‌دهند و کلیه عضلات بدن حالت تشنج و انقباض شدید و مشخص و معروف کزازی را پیدا می‌کنند. تمام بدن خیس عرق شده و حیوان به هیچ وجه قادر به حرکت نمی‌باشد. مرگ بیمار، در اثر تحلیل رفتن قوای بدن، خستگی مفرط و یا ذات‌الریه اتفاق می‌افتد.

میزان وقوع بیماری در حیوانات کوچک کمتر از انسان و حیوانات بزرگ می‌باشد ولی در تمام مواردی که نشانیها با عوارض سختی عضلات وجود دارند بایستی به بیماری کزاز مشکوک شد و از روی نشانیهای متداول بیماری و تاریخچه زخمهای جلدی و سابقه تصادفات یا گازگرفتگی‌های چند روز و یا چند هفته قبل به تشخیص بیماری اقدام نمود.

هنگامی که میکروب کلستریدیوم تتانی از راه جراحات و یا زخمهای پوستی در بافتهای بدن حیوان نفوذ نماید سم میکروبی (توکسین) می‌سازد که از راه جریان خون به تمام بدن منتشر می‌شود. این سم میکروبی تمایل زیادی به بافتهای اعصاب مرکزی دارد

و به طور کلی در نتیجه تأثیر این سم روی مراکز عصبی بیماری کـزاز ایـجاد مـی‌شود. بیماری کزاز با سفت و سخت شدن عضلات بدن که معمولاً از اسپاسم عضلات شقیقه شروع شده و به سختی حرکات و راه رفتن حیوان ختم می‌گردد مشخص می‌شود.

رفلکس‌های تحریکی افزایش یافته و علائم دیگر به صورت اشکال در عمل بلع و تنگ شدن زیاده از حد مردمک چشم و انقباض شدید عـضلات انـدامـهای حـرکتی تظاهر می‌نمایند. اسپاسم عضلات و انقباضات و تشنج‌های عضلانی تـدریجاً افـزایش می‌یابد و بحدی می‌رسد که تنگی نفس و حالت خستگی به حیوان دست می‌دهد. علاوه بر نشانیهائی که توسط اثرات اکزوتوکسین میکروب عامل کزاز ظاهر می‌شوند، نشانیهای ثانوی نظیر به هم خوردن تعادل مایعات و آب بدن و عوارض ناشی از توقف مکانیکی سیستم تغذیه به علت اشکال در عمل بلع و جویدن نیز ظاهر می‌شوند و مرگ کزازی در اثر تحلیل رفتن قوا، خستگی فراوان، نارسائی تنفسی و پنومونی در صورت عدم معالجه بموقع حیوان ظاهر می‌شود.

تشخیص

تشخیص کزاز انسان و حیوانات از روی نشانه‌های مشخص بیماری که بـتفصیل شرح داده شد بسهولت امکان‌پذیر است. بعضی اوقات محل ورود میکروب و یا زخم مشهودی روی بدن مشخص نیست. عفونتهای موضعی دهان و دندان نظیر آبسه فکی ممکن است با نشانی تریسموس در انسان همراه باشد که از نظر تشخیص افتراقی باید توجه داشت که در چنین مواردی علائم با درد شـدید تـوأم است ولی در تـریسموس کزازی درد وجود ندارد. کزاز موضعی سر و گردن که تنها به سختی و انقباض عضلات مجاور محدود می‌باشد ممکن است با علائم مننژیت اشتباه شود. در کزاز مشخصات مایع نخاعی طبیعی می‌باشد ولی بهتر است در موارد مشکوک برای اخذ مایع نخاعی، پونکسیون مهره‌های کمر انجام نشود.

درمان

هنگامی که در انسان بیماری کزاز ایجاد می‌شود بستری کـردن بـیمار ضـروری است. به هر بیماری که مبتلا و یا حتی مشکوک به کزاز می‌باشد بـایستی پس از انـجام

آزمایش حساسیت در مقابل سرم ضد کزاز، مقدار ۲۰۰ هزار واحد سرم ضد کزاز داخل رگی تزریق نمود. پس از دادن سرم ضد کزاز، محل زخم را تمیز و ضد عفونی می‌کرده و تمام اجسام خارجی و بافتهای نکروزه آن را خارج می‌کنند. سپس پنی‌سیلین به بیمار تزریق می‌شود. کلستریدیوم تتانی معمولاً در مقابل پنی‌سیلین حساس است. تجویز آنتی‌بیوتیک برای مقابله با میکروب‌های دیگری که زخم را آلوده کرده‌اند و همچنین برای جلوگیری از عفونتهای دستگاه تنفس مفید می‌باشد. ممکن است به همراه پنی‌سیلین از تتراسکلین نیز استفاده شود.

در معالجه حیوانات مبتلا به کزاز با توجه به رعایت ابعاد اقتصادی درمان بایستی هدفهای زیر را مورد توجه قرار داد :

۱ ـ از بین بردن اسپاسم عضلات. با تجویز داروهای مسکن، مخدر و یا بیهوشی عمومی با پنتوباربیتال سدیم به مقدار ۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلو وزن بدن از راه داخل وریدی.

۲ ـ خنثی کردن توکسین آزاد قبل از آنکه به اعصاب مرکزی برسد با تزریق داخل وریدی ۲۵ هزار واحد سرم یا آنتی‌توکسین کزاز به ازای هر کیلو وزن زنده بدن. تزریق آنتی‌توکسین کزاز بهتر است مخلوط با ۵۰۰ سانتی‌مترمکعب محلول سرم فیزیولوژی استریل بآهستگی و قطره‌قطره از طریق داخل رگی انجام گیرد. در صورت بروز شوک در هنگام درمان با آنتی‌توکسین کزاز می‌توان از آنتی‌هیستامین‌های قوی و یا کورتیکوستروئیدها استفاده نمود.

۳ ـ از بین بردن کانون تهیه و پخش توکسین که پس از تمیز کردن و ضد عفونی محل زخم و برداشت بافتهای نکروزه و بازگذاردن زخم برای مجاورت بهتر با هوا مقدار ۲۰ هزار واحد آنتی‌توکسین کزاز را در داخل و اطراف زخم تزریق می‌نمایند.

۴ ـ حفظ تعادل مایعات و الکترولیت‌های بدن و تأمین مواد غذائی مورد نیاز از طرق مختلف تزریقی و یا لوله‌گذاری در معده.

۵ ـ پیشگیری و درمان عوارض ثانویه مثل پنومونی و رفع انسداد مجاری تنفسی و عفونتهای حاصله از زخمها.

۱۰ ـ لپتوسپیروز

عامل: انواع سروتیپ‌های لپتوسپیرا
راه انتقال: مستقیم، دستگاه گوارش، پوست و مخاطات و حاملهای بیجان
میزبانهای معمول مهره‌دار غیرانسانی: سگ، گاو و جوندگان
شیوع در انسان: پراکنده و به شکل انفرادی
خطر عفونت در انسان: جدی

سبب‌شناسی و اپیدمیولوژی

در حال حاضر لپتوسپیروز یکی از مشکلات بزرگ بهداشتی در دنیاست (۱۸). انسان از طریق تماس با اکثر حیوانات اهلی آلوده از قبیل گاو، سگ، گوسفند، بز، اسب و خوک و گاهی جوندگان اهلی و وحشی مبتلا به لپتوسپیروز می‌شود. در برخی کشورها مثل انگلستان، سگها و جوندگان مخزن طبیعی لپتوسپیراها می‌باشند. انسان ممکن است مستقیماً از طریق ادرار سگ که حامل لپتوسپیراها بوده و می‌تواند غذا و آب را آلوده کند مبتلا به این بیماری گردد. لپتوسپیراها از عوامل اسپیروکتی یا مارپیچی‌شکل می‌باشند که از نظر سرولوژیکی متفاوت بوده و تاکنون بیش از ۲۰ سروتیپ مشخص از حیوانات مختلف اهلی و وحشی و همچنین انسان جدا شده است.

لپتوسپیراایکترو هموراژیه[1] در انسان یرقان اسپیروکتی را که به بیماری ویل (Weil´s disease) معروف است ایجاد می‌نماید. لپتوسپیروز سگها بیشتر در اثر لپتوسپیرا سروتیپ کانیکولا[2] ایجاد می‌شود و کمتر موجب یرقان می‌گردد ولی سروتیپ ایکتروهموراژیه نیز در سگ ایجاد بیماری می‌نماید که به شکل یک هموراژی حاد توأم با خونریزی لثه‌ها و مخاطات، اسهال و یرقان تظاهر می‌نماید و بیماری در این حیوان معمولاً کشنده است.

سگها ممکن است به لپتوسپیراهای دیگر نیز که می‌توانند منشاء آلودگی برای انسان باشند، مبتلا گردند. این لپتوسپیراها عبارتند از سروتیپ‌های پومونا[3]،

---

1 - L. Serotype ictero hemorrhagiae

2 - L. Serotype canicola

3 - L. Serotype pomona

گریپوتیفوزا[1]، استرالیس[2]، اتومنالیس[3]، هبدومادیس[4] و سجره[5] که نه تنهااز سگ بلکه از گوشتخواران وحشی از قبیل شغال، روباه، راکون، گربه وحشی و اسکانک و حتی حیوانات خونسرد نیز جدا شده‌اند (۹). گربه در مقایسه با سگ و سایر حیوانات اگرچه در معرض آلودگی به لپتوسپیراها قرار می‌گیرد، ولی ظاهراً به آنها مقاوم است ولی به هر حال در اندونزی این حیوان را به لپتوسپیرا سروتیپ با تاویه[6]، جاوانیکا[7] و بندرت به ایکتروهموراژیه آلوده دیده‌اند. سگ آلوده می‌تواند برای افرادی که با او سروکار داشته و نوازشش می‌کنند منبع خطری باشد. دستها بسادگی به ادراری که محتوی لپتوسپیرا می‌باشد آلوده شده و بدین ترتیب از راه دهان و یا از طریق خراش پوست ممکن است این باکتری به انسان منتقل شود و بیماری تب کانیکولا را ایجاد کند.

آلودگی از طریق استحمام و شنا کردن در آب استخرها و نهرهای آلوده به ادرار حیوانات ناقل یا بیمار ممکن است به انسان سرایت نماید. در سال ۱۹۳۷ در کالیفرنیا لپتوسپیروز به شکل همه‌گیر در بین سگها با مرگ و میر زیاد شایع شد و افرادی که با سگهای آلوده تماس داشتند مبتلا به بیماری کانیکولا گردیدند و لپتوسپیراها از خون و ادرار افراد مبتلا جدا شدند. این بیماران را قبل از جدا کردن لپتوسپیراها از آنها مشکوک به انفلوآنزا و یا بروسلوز می‌دانستند.

لپتوسپیروز در گاو، خوک، گوسفند و بز سقط جنین، یرقان و تب شدید ایجاد کرده و ادرار حیوانات مبتلا، حاوی خون و هموگلوبین (هموگلوبینوری) خواهد بود.

بیماری در برخی گاوان ممکن است به‌طور استثنایی تورم پستان ایجاد کند و منجر به کاهش تولید شیر شود. لپتوسپیراها با شیر نیز دفع می‌گردند ولی عموماً به علت اینکه به وسیله چربی شیر از رشد آنها جلوگیری می‌شود، دوام زیادی در شیر نخواهند داشت. معمولاً لپتوسپیروز گاو ناشی از سروتیپ پومونا (Pomona) می‌باشد ولی در کشورهای مختلف ممکن است سروتیپ‌های دیگر نیز بوفور یافت شود. لپتوسپیرا

---

1 - L. Serotype grippotyphosa
2 - L. Serotype australis
3 - L. Serotype automnalis
4 - L. Serotype hebdomadis
5 - L. Serotype sejrae
6 - L. Serotype bataviae
7 - L. Serotype javanica

پومونا در گاو برای اولین بار در استرالیا سپس در اروپا و آمریکا جدا گردید. تحقیقاتی که به عمل آمده نشان داده که نسبت بسیار زیادی از گاوهای ظاهراً سالم پادتن این لپتوسپیرا و یا سایر سروتیپ‌ها را با رقتهای کم در سرم خون خود نشان می‌دهند لپتوسپیراایکتروهموراژیه و کانیکولا نیز از گاو جدا شده است و وجود پادتن سروتیپ‌های دیگر از قبیل هیوس، گریپوتیفوزا، سجره، اتومنالیس و هبدومادیس نیز در این حیوان گزارش شده است.

تحقیقات دامنه‌داری در باره لپتوسپیروز در حیوانات و انسان در کلیه نقاط عالم انجام گرفته است و بررسی هر قسمت از آن نیاز به مطالعه دقیق‌تری دارد.

علائم بالینی لپتوسپیروز در انسان :

بیماری به طور ناگهانی با سردرد، بیقراری، تب شدید، لرز، استفراغ، درد عضلات و قرمزی یا پرخونی چشم ظاهر می‌شود. در این مرحله لپتوسپیراها در داخل خون بوده و در حدود ۵۰ درصد از بیماران نشانیهای ابتلا به دستگاه ادراری را با ظهور پروتئین در ادرار نشان می‌دهند. ممکن است سه الی چهار روز بعد از بهبود نسبی مننژیت، درد ناحیه گردن همراه با خشک‌شدگی آن و بندرت اختلالات مغزی دیده شود ولی ممکن است این نشانیها از شروع هفته دوم بیماری ظاهر گردند. در ۲۰٪ از موارد بیماری نشانیهای یرقان و ظهور دانه‌های قرمزرنگ روی پوست وجود خواهد داشت (۸).

علائم خواب‌آلودگی و افزایش تحریک‌پذیری همراه با بروز واکنش انقباضی عضلات بازکننده، دلائلی بر وجود احتمالی آنسفالیت خواهند بود.

سرعت رسوب گلبول‌های قرمز در آزمایش سدیمانتاسیون افزایش یافته و تعداد گلبول‌های سفید، طبیعی و یا کمی زیاد می‌گردد. در مایع نخاعی ممکن است سلول‌های چندشکلی (Polymorph) دیده شوند ولی به طور معمول یک واکنش خالص مننگولمفوسیتیک وجود خواهد داشت.

معمولاً در کشت مایعات بدن هیچ عامل بیماریزائی دیده نخواهد شد. تشخیص بیماری در هفته اول ممکن است از طریق تزریق خون به خوکچه هندی صورت گیرد از هفته دوم به بعد نیز تیتر پادتن لپتوسپیرا در سرم خون بیمار بالا می‌رود و در صورتی که

در سابقه بیماری انسان تماس با حیوان بیمار نیز وجود داشته باشد، تیتر پادتن در سرم خون آن حیوان نیز بالا خواهد بود.

تشخیص:

تشخیص بیماری لپتوسپروز بر اساس کشت و جدا کردن عامل بیماری و یا اثبات وجود پادتن‌های لپتوسپیرائی استوار است. مهمترین و متداولترین انگیزه‌هائی که موجب می‌شوند پزشک بر اساس مشاهدات بالینی مریض به بیماری لپتوسپیروز مشکوک گردد عبارتند از: مننژیت، هپاتیت، نفریت و تبهائی که علل آنها نامشخص هستند.

عوامل لپتوسپیرائی ممکن است در اثنای اولین حمله بیماری از خون و مایع مغزی نخاعی و در اثنای دومین مرحله عفونت از ادرار جدا شوند. لپتوسپیراها ممکن است حتی تا مدت ۱۱ ماه بعد از شروع بیماری علی‌رغم مصرف داروهای ضد میکروبی از طریق ادرار بیمار دفع گردند. برای تشخیص بیماری بایستی چند قطره خون بیمار را که در مرحله حاد بیماری از مریض گرفته می‌شود بلافاصله در داخل لوله‌های محیط کشت مخصوص نیمه‌جامد از قبیل محیط فلشر (Fletcher´s medium) کشت داد. چنانچه محیط کشت مناسب در دسترس نباشد، لپتوسپیراها در نمونه خون، در صورتی که به آن ماده ضد انعقادی مثل اکسالات سدیم اضافه شده باشد، حداکثر تا ۱۱ روز زنده می‌مانند. محیط‌های کشت متراکم و مخصوص لپتوسپیراها به طور تجارتی در دسترس هستند و می‌توان براحتی از آنها استفاده نمود.

نمونه‌های خون مشکوک را می‌توان به حیوانات آزمایشگاهی بخصوص به هامستر و خوکچه هندی تزریق نمود و چند روز پس از تزریق در صورت بیمار شدن و یا تلف شدن از قلب حیوان آزمایشگاهی خونگیری به عمل آورده و به جستجوی لپتوسپیرا پرداخت. این روش دارای ارزش تشخیصی خاص است، البته در صورتی که نمونه خون عاری از آلودگیهای میکروبی دیگر باشد. مشاهده مستقیم و میکروسکپی لپتوسپیراها در خون و ادرار بیماران که با استفاده از میکروسکپ زمینه تاریک (Dark field method) صورت می‌گیرد در تشخیص لپتوسپیروز کمک می‌نماید ولی باید توجه داشت که امکان بروز اشتباه در تشخیص لپتوسپیراها از سایر عوامل اسپیروکتی مشابه زیاد است.

روشهای سرولوژیک بخصوص در مرحله دوم بیماری کاربرد دقیق‌تری دارند. پادتن‌های لپتوسپیرائی از روز ششم تا دوازدهم بیماری در سرم خون ظاهر می‌شوند.

معمولاً دو روش سرولوژیکی برای تشخیص لپتوسپیروز به کار می‌رود : یکی آزمایش اگلوتیناسیون روی لام (Slide test)که انجام آن بسیار ساده است ولی از ویژگی و حساسیت چندانی برخوردار نیست و بیشتر در بررسیهای سطحی و اولیه به کار گرفته می‌شود و دیگری آزمایش اگلوتیناسیون میکروسکپی (M.A. test) است که انجام آن احتیاج به تجهیزات و امکانات آزمایشگاهی زیاد دارد ولی از دقت و حساسیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد و مثبت بودن آن در رقت ۴ برابر (تیتر ۱۰) یا بیش از آن در دوره بیماری تأیید می‌شود. واکنش‌های تداخل پادتن‌های بین انواع سروتیپ‌های لپتوسپیرا ممکن است اتفاق افتند به نحوی که اغلب تشخیص دقیق سروتیپ‌های عامل عفونت بدون جداکردن لپتوسپیرای مولد امکان‌پذیر نمی‌باشد.

استفاده از روشهای مستقیم و غیرمستقیم پادتن‌های درخشان یا آزمایش فلورسنت آنتی‌بادی (F.A) لپتوسپیروز در سالهای اخیر با توجه به دقت و اختصاصی بودن این آزمایشها که متداول شده بسیار نویدبخش است و تحقیقات در گسترش این شیوه‌ها، همچنان ادامه دارد. (۱۴)

پیش‌بینی :

پیش‌بینی سیر لپتوسپیروز در انسان بستگی به دو عامل دارد : یکی حدت لپتوسپیرا و دیگری وضعیت عمومی بیمار. مطالعات انجام‌شده در سال ۱۹۷۸ روی ۱۱۰ مورد بیمار در آمریکا نشان دادند که ۴/۵ درصد تلفات در بین بیماران وجود داشته است و مسئله سن بیمار نقش مهمی در میزان درصد مرگ و میر داشته است به طوری که میزان تلفات در مردان مبتلا از سن ۵۱ سال به بالا ۵۶٪ درصد و از سن ۵۰ سال به پایین کمتر از ۱۰٪ درصد گزارش شده است.

حدت لپتوسپیراهای عفونت‌زا به توسعه علائم زردی بستگی داشته است و در بیمارانی که علائم یرقان را نشان نداده‌اند تلفاتی هم وجود نداشته است در حالی که ۱۵ تا ۴۵ درصد بیمارانی که علائم یرقان را به علت این بیماری نشان داده‌اند فوت کرده‌اند.

پیش‌بینی درازمدت در مورد افرادی که دچار جراحات کلیوی حاد ناشی از

لپتوسپیروز می‌شوند خوب است. در این بیماران نسبت تصفیه گلومرولی Glomerular Filtration Rate تدریجاً به حد طبیعی می‌رسد اگرچه تعداد قلیلی از این بیماران ممکن است برای همیشه اختلالاتی در لوله‌های جمع‌کننده ادرار نشان دهند که معمولاً منجر به کاهش بازدهی ظرفیت کار کلیه‌ها در این اشخاص می‌شود. (۲)

درمان :

برای درمان بیماری در انسان و حیوانات از انواع آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده شده است و به نظر می‌رسد پنی‌سیلین، استرپتومیسین و تتراسیلکین در معالجه بیماران نتیجه‌بخش بوده است. نکته‌ای که حائز اهمیت می‌باشد مصرف پنی‌سیلین و استروپتومیسین می‌باشد که ممکن است موقتاً ممانعتی از دفع لپتوسپیراها به عمل بیاورد و لپتوسپیراهای بیماریزای مشترک از قبیل سروتیپ‌های ایکتروهموراژیه، کانیکولا و گریپوتیفوزا که در نسج کلیه‌ها باقی می‌مانند دائماً بعدها همچنان از طریق ادرار برای مدتها (در سگ تا ۲ سال هم گزارش شده) به خارج دفع شده و محیط زندگی انسان از جمله آبهای مصرفی و غیرمصرفی که ممکن است برای آب‌تنی و شنا از آنها استفاده شود آلوده نمایند (۱۴). این موضوع اهمیت کنترل و پیشگیری لپتوسپیروز را بیش از پیش خاطرنشان می‌سازد. برای درمان لپتوسپیروز در انسان علاوه بر پنی‌سیلین، استرپتومیسین و تتراسیکلین در مورد کلرامفنیکل و اریترومیسین نیز به طور تجربی و در آزمایشگاه *(In Vitro)* تحقیقاتی انجام گرفته است و نتایج گزارش‌شده ضد و نقیض می‌باشد. در هر حال اگر آنتی‌بیوتیک‌ها واقعاً مفید و مؤثر باشند، بایستی حداقل به مدت ۴ روز مورد استفاده قرار گیرند و ارجح آن است که از روز دوم شروع بیماری مصرف شوند.

دُز قوی پنی‌سیلین G معمولاً به صورت تزریق داخل عضلانی ۶۰۰ هزار واحد هر چهار ساعت یک بار به کار می‌رود. تتراسیکلین همچنین مؤثر است. باید دانست که چهار تا شش ساعت بعد از اولین تزریق پنی‌سیلین G نوعی واکنش به نام «جاریش هگزیمر» (Jarish - Herxheimer) که حاکی از فعالیت ضد لپتوسپیرائی بدن انسان می‌باشد ممکن است بروز نماید. عقیده عمومی بر این می‌باشد که بعد از پنجمین روز بیماری آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی اثرات مفیدی در برندارند. (۸)

افزایش ازت خون (Azotemia) و پیشرفت یرقان در بیماران ایجاب می‌نماید که استفاده از مایعات و الکترولیت‌ها در معالجه بیماران مورد توجه قرار گیرد. از آنجا که معمولاً ضایعات کلیوی ناشی از لپتوسپیروز قابل برگشت است لذا بیمارانی که افزایش اوره و ازت خون نشان می‌دهند بایستی از نظر دیالیز صفاقی (Peritoneal dialysis) یا دیالیز خونی (Hemo - dialysis) تحت درمان تخصصی قرار گیرند. (۸)

برخی پزشکان و متخصصین بر اساس گزارشهای درمانهای انفرادی و تحقیقات انجام شده عمل انتقال خون را به بیمارانی که افزایش بیلی‌روبین خون (Hyperbilirubinemia) به مقدار فوق‌العاده زیاد نشان داده‌اند، مفید دانسته‌اند.

۱۱ ـ بروسلوز

عامل: عمدتاً سه نوع بروسلاآبورتوس، ملی تنیسس و سویس و بندرت بروسلاکانیس

راه انتقال: مستقیم و توسط عناصر بیجان

میزبانهای مهره‌دار غیرانسانی: گاو، گوسفند، خوک و سگ

شیوع در انسان: به صورت انفرادی و پراکنده Sporadic

خطر عفونت در انسان: جدی

تعریف

بروسلوز بیماری عفونی است که توسط میکروب‌های جنس بروسلا (Brucella) در حیوانات و انسان ایجاد بیماری می‌نماید. بیماری در انسان معمولاً از طریق انتقال از حیوانات اتفاق می‌افتد. این بیماری یکی از بیماریهای مهم مشترک است. بروسلوز در حیواناتی از قبیل گاو، گوسفند، بز و خوک ایجاد سقط جنین می‌کند و در انسان با علائم تب، عرق شدید، ضعف، کاهش وزن و درد و ناراحتی عمومی همراه است. اسامی دیگر بروسلوز در حیوانات و انسان عبارتند از: تب آبورتوس، سقط جنین واگیر، تب متناوب، بیماری بانگ، تب آبورتوس و تب مالت (Malta fever).

سبب‌شناسی

بروسلوز انسانی عفونتی است که در اثر یکی از انواع بروسلا ملی‌تنسیس (B. melitensis) از گوسفند و بز، بروسلا سویس (B. suis) از خوک وبروسلا آبورتوس (B. abortus) از گاو در انسان ایجاد بیماری می‌نماید. مواردی چند به علت بروسلا کانیس (B. canis) از سگها به انسان گزارش شده است و در کشورهائی که سگها را برای منظورهای متفاوتی پرورش می‌دهند و یا در منازل نگهداری می‌نمایند میزان شیوع این نوع بروسلوز نیز (یعنی با منشاء بروسلا کانیس) در انسان ممکن است رو به افزایش باشد.

اگرچه عفونت بروسلوز معمولاً به میزبانهای عمدهٔ حیوانی مهمی که ذکر شد محدود می‌باشد ولی عفونتهای بروسلوزی ناشی از بروسلا آبورتوس در خوک و بروسلاسویس در گاو نیز ممکن است اتفاق افتد. عفونت بروسلائی در حیوانات دیگر مثل آهو، گوزن، اسب، گربه و جوجه نیز گزارش شده است. گونه‌های بروسلا توسط واکنش‌ها و آزمایشهای بیوشیمیائی، میکروب‌شناسی و سرولوژیک از یکدیگر متمایز می‌شوند. عوامل بروسلائی اجرامی کوچک و زنده، غیرمتحرک، بدون هاگ و گرم منفی می‌باشند که در محیط کشت تریپتوفسفات در pH بین ۶/۶ تا ۶/۸ و حرارت ۲۷ درجه سانتی‌گراد و تحت شرایط حضور مقدار زیادی CO_2 بخوبی رشد و تکثیر می‌یابند.

اپیدمیولوژی

میکروب‌های بروسلا قادر هستند از طریق هر یک از بافتها وارد بدن شوند و چون در محل ورود خود آثار قابل رؤیتی به جای نمی‌گذارند مشکل است که مشخص نمود آلودگی به چه نسبتی از راه پوست یا بافتهای مخاطی دهان، چشم و دستگاه تناسلی وارد بدن می‌شود. منبع طبیعی بروسلوز انسانی، حیوانات اهلی بخصوص گاو، گوسفند، بز و خوک می‌باشند. انتقال بروسلوز از حیوان به حیوان دیگر معمولاً از طریق آمیزشی و یا بلع مواد و نسوج آلوده و یا شیر صورت می‌گیرد. عفونت بروسلوز در انسان عمدتاً از طریق خوردن بافتهای آلوده حیوانات و یا فراورده‌های لبنی و یا انتقال مستقیم از راه پوست صورت می‌گیرد. انسان از طریق تنفس نیز به بروسلوز مبتلا می‌شود. میمونها با گرد و خاک آلوده به میکروب که داخل چشم آنها ریخته شده است، مبتلا به

بروسلوز شده‌اند.

براساس یک معیار جهانی میزان شیوع بروسلوز انسانی در هر کشوری بستگی بسیار نزدیکی با میزان شیوع بروسلوز حیوانات در آن کشور دارد. در برخی کشورهای اسکاندیناوی (سوئد و دانمارک) و آلمان که میزان شیوع بیماری در حیوانات بسیار پایین می‌باشد بروسلوز تقریباً ریشه‌کن شده است. در امریکا سالانه قریب ۲۰۰ مورد بروسلوز در انسان گزارش می‌شود. بیماری بروسلوز در اکثر نقاط ایران به طور وسیعی در انسان و دام شایع است و بررسی و برنامه‌ریزی دقیقی برای کنترل و ریشه‌کنی آن ضرورت دارد. از نظر مقررات مملکتی بایستی این بیماری جزء بیماریهای مهم تلقی و اعلام آن توسط پزشکان اجباری شود تا تشخیص سریع‌تر بروسلوز در بیماران آسانتر باشد. بروسلوز بیشتر به صورت موارد انفرادی که با نسوج آلوده بروسلائی حیوانات، شیر یا فرآورده‌های لبنی سروکار دارند از قبیل کارگران کشتارگاهها، تولیدکنندگان محصولات دامی، دامداران، دامپزشکان و سرانجام اشخاصی که از شیر غیرپاستوریزه و یا شیر خام استفاده می‌کنند اتفاق می‌افتد. خوشبختانه از گوشتهای آلوده‌ای که مدتی در یخچال نگهداری شوند میکروب بروسلا کمتر جدا شده است ولی میزان شیوع بیماری از طریق تماس گوشتهای آلوده با جراحات جلدی در کارگران حمل گوشت و یا در آشپزهائی که موقع بریدن و قطع گوشت زخمی شده‌اند با نسبت درصد بالائی گزارش شده است. تماس با حیوانات تازه ذبح‌شده بخصوص با غدد لنفاوی موجود در لاشه‌هائی که آلوده به میکروب‌های بروسلا بوده‌اند برای تمام افرادی که در معرض خطر ابتلا بوده‌اند در سوابق مبتلایان به این بیماری کراراً گزارش شده است. در آلاسکا مواردی از انتقال بروسلوز در انسان به علت مصرف گوشت خام گوزنها گزارش شده است.

درصد قلیلی (۲ تا ۳ درصد) از ابتلا به بروسلوز در دامپزشکان، تکنسین‌ها و واکسیناتورهای دامپزشکی به طور اتفاقی به هنگام مایه‌کوبی دامها با واکسن‌های زنده بروسلائی گزارش شده است.

گاو آلوده به بروسلا میکروب را متناوباً ولی اغلب برای مدتهای طولانی همراه شیر دفع می‌کند. بروسلوز، در بز نیز مانند گاو سقط جنین ایجاد می‌کند ولی هر دو نوع حیوان ممکن است در حین ابتلا سابقه‌ای از سقط جنین نداشته باشند.

علائم بالینی در انسان :

دوره کمون بیماری بروسلوز معمولاً بین ۷ تا ۲۱ روز متغیر می‌باشد، اگرچه گاهی اوقات چندین ماه ممکن است بین زمان ابتلا به عفونت و شروع اولین نشانه‌های ظاهری فاصله افتد. شروع بیماری غالباً ناگهانی است و در بیمار ابتدا تب خفیفی وجود دارد و هیچ گونه نشانهٔ موضعی خاص در بدن مشاهده نمی‌شود. تنها بیمار از سردرد، ضعف عمومی، بی‌خوابی، عرق کردن، یبوست، درد کمر و پشت و سرانجام دردهای عمومی سراسر بدن شکایت دارد. اکثر بیماران بی‌اشتها شده، کاهش وزن نشان می‌دهند. سرفه، درد در ناحیه پشت کره چشم و درد مفاصل و دست و پا و حالت گیجی در تعداد معدودی از بیماران وجود دارند. علائم غیرعادی که معمولاً در دامپزشکانی که جفت‌های باقیمانده را از رحم گاوهای مبتلا خارج کرده‌اند به صورت بروز دانه‌های قرمزرنگ روی پوست بدن مشاهده شده‌اند که تصور می‌رود این واکنش مربوط به افزایش حساسیت ناشی از پادگن‌های بروسلا باشد.

آندوکاردیت باکتریائی ناشی از بروسلوز اگرچه بندرت اتفاق می‌افتد ولی از عوارض بسیار جدی این بیماری می‌باشد که بایستی مورد توجه قرار گیرد (۸). در بین سایر عوارض ثانویه‌ای که به طور معدود در مبتلایان به بروسلوز در انسان گزارش شده است، علاوه بر آندوکاردیت بایستی آبسه‌های ریوی، ذات‌الجنب چرکی، پیوتوراکس یا وجود چرک در قفسه صدری، نفریت، اوستئومیلیت، آرتریت چرکی، نوریت اعصاب بینائی و سرانجام مننگوآنسفالیت را نام برد.

هنگامی که بیماری به صورت حاد بروز می‌کند، تب، عرق، بی‌اشتهائی، یبوست، سخت‌شدگی عضلات و درد مفاصل وجود خواهد داشت. تعداد حرکات تنفسی زیاد می‌گردد گرههای لنفاوی، طحال و کبد بزرگ شده و گاهی از نظر بالینی قابل لمس هستند. در شمارش گلبولی خون نوترفیل‌ها همراه با لنفوسیت‌ها ازدیاد پیدا می‌کنند. بیمار افسرده یا تحریک‌پذیر می‌گردد. آلودگی نخاع شوکی ممکن است منجر به ایجاد آبسه در اطراف ستون فقرات گردد و صفحات بین مهره‌ای نیز امکان دارد مبتلا شوند که این حالت در بیماری سل نادر است.

افتراق شکل مزمن بروسلوز از نظر بالینی با توجه به سایر بیماریهای عفونی با علائم مشابه از قبیل انفلوآنزا، مونونوکلئوز، توکسوپلاسموز، هپاتیت ویروسی، سل،

لپتوسپیروز و تیفوئید بسیار بعید و مشکل به نظر می‌رسد. در بعضی اشخاص ممکن است این بیماری طی ماهها و حتی سالها به طور مزمن باقی بماند و فرد مبتلا به طور مزمن حالات ضعف و خستگی، دردهای مبهم و سرانجام علائم نامشخص غیرطبیعی از خود نشان دهد. تغییرات پرتونگاری (رادیوگرافیک) استخوانهای آلوده و بالا رفتن تیتر آگلوتیناسیون بروسلا در خون از نشانه‌های مهم تشخیصی هستند ولی جدا کردن میکروب بروسلا از خون و یا آبسه بدون شک تشخیص را قطعی می‌کند. بعضی اوقات در بروسلوز مزمن، ابتلای قلب منجر به آندوکاردیت می‌شود و چنین حالتی بدون استثناء کشنده است. میکروب‌های بروسلا در داخل سلول‌ها ازدیاد پیدا می‌کنند و در بدن بخصوص در سلول‌های سیستم رتیکولوآندوتلیال، طحال، غدد لنفاوی و کبد موضع می‌گیرند. ارکیت هم در انسان از عوارض بروسلوز است.

تشخیص

میکروب‌های بروسلا از کشت خون و یا نسوج مبتلا در محیط‌های اختصاصی جدا می‌شوند. بروسلا آبورتوس برای رشد احتیاج به اکسید دوکربن دارد در حالی که دو گونه دیگر بروسلا نیازی به این ماده ندارند. آزمایش اگلوتیناسیون داخل لوله برای تشخیص بیماری بسیار مهم است.

شواهد قطعی تشخیص بروسلوز در انسان همان جدا کردن میکروب بروسلا از بیمار است. البته کشت میکروب‌های بروسلا ممکن است برای کارکنان آزمایشگاه خطرناک باشد رعایت نکات دقیق بهداشتی در آزمایش کشت میکروب‌های بروسلا نهایت اهمیت را دارد. تمام محیط‌های کشت در آزمایشگاه بایستی علامت‌گذاری شوند. علامت «خطر احتمال بروسلوز!» برای جلوگیری از خطرات احتمالی، باید روی نمونه‌ها نوشته شود. تمام تکنیک‌ها بایستی در شرایط استریل و تحت شرایط استفاده از دستگاه هود و در محوطه محدود انجام گیرند. توصیه می‌شود آزمایشگاههایی که تمام امکانات را در اختیار ندارند و از تجهیزات ایمنی کافی برخوردار نیستند اقدام به کشت موارد مشکوک بروسلا ننمایند.

حداقل نیمی از بیماراتی که مبتلا به بروسلوز هستند چنانچه در شروع بیماری خونشان کشت داده شود و از آنتی‌بیوتیک‌ها نیز استفاده نکرده باشند، میکروب‌های

بروسلا وقتی در محیط تریپتوفاز سویا کشت داده شود، طی یک تا سه هفته با حضور ۵ تا ۱۰ درصد CO_2 رشد می‌کنند. البته بعضی آزمایشگاهها بعد از ۱۰ روز محیط‌های کشتی را که رشد بروسلاها را نشان نمی‌دهند معدوم می‌کنند.

تشخیص بروسلوز مزمن مشکل است و برای تشخیص این حالت از بیماری علاوه بر آزمایش اگلوتیناسیون داخل لوله، آزمایشهای ثبوت عناصر مکمل (C.F.T) و آزمایش کومبز (Coomb´s test) نیز بایستی انجام گیرند.

قابل اعتمادترین آزمایش سرولوژیک بروسلوز استفاده از لوله‌های اگلوتیناسیون استاندارد (Wright test) بروسلا می‌باشد که میزان پادتن‌های موجود در خون بیمار را اندازه می‌گیرد. این پادتن‌ها در اثر تأثیر مستقیم پادگن‌های پلی‌ساکارید بروسلا در خون ترشح می‌گردند. معمولاً نمونه‌های خونی که یک تا چهار هفته بعد از ابتلا به بروسلوز از انسان گرفته می‌شوند، در صورتی که در رقتهای چهار برابر یا بیشتر، تیتر پادتن در سرم خون مشخص گردد مثبت تلقی می‌شوند. البته واکنش‌های مثبت کاذب نیز به علت تست جلدی بروسلا، واکسیناسیون وبا، عفونت ویبرنوز و سرانجام ابتلا به فرانسیسلا تولارنسیس (عامل بیماری تولارمی) ممکن است مشاهده شود.

اهمیت یافته‌های سرولوژیک

تیتر ۱۶۰ یا بالاتر بندرت در افرادی که در معرض ابتلا به اجرام بروسلائی بوده‌اند مشاهده می‌شود. چنانچه علائم بالینی بیمار حاکی از ظن قوی بروسلوز باشند بایستی رقتهای $\frac{۱}{۱۲۸۰}$ سرم خون بیمار مشکوک به تب مالت را تهیه نمود زیرا در رقتهای $\frac{۱}{۶۴۰}$ به پایین در اثر پدیده جایگزین شدن و بازدارنده واکنش پادتن‌ها (Blocking antibodies) واکنش‌های منفی کاذب نیز گزارش شده‌اند.

بیماران مبتلا به بروسلوز در خون خود هر دو پادتن جمع‌کنندهٔ ایمونوگلوبولین جی وام (IgG and IgM) را در پاسخ به واکنش اثرات پادگن‌های بروسلائی نشان می‌دهند. زمانی که تشخیص فوری و سریع انجام شود و بیمار تحت درمان آنتی‌بیوتیک‌ها به میزان کافی قرار گیرد، مقدار ایمونوگلوبولین جی بندرت در خون باقی می‌ماند، اگرچه در بعضی بیماران ممکن است چنین نباشد و تیتر بالائی از IgG را در خون خود نشان دهند. برخی بیماران تیتر بالائی از ایمونوگلوبولین‌ام را برای مدتهای

طولانی حتی چندین سال در خون خود نشان می‌دهند. این افراد حتی بعد از آنکه مدتها تحت درمان قرار گرفته‌اند و ظاهراً سالم به نظر می‌رسند تیتر بالائی از IgG در سرم خون خود نشان می‌دهند. (۸)

پادتن‌های جمع‌کننده IgG می‌توانند به وسیله عصاره‌گیری با 0.5 mercapto ethanol (2 - ME) خالص و سپس تشخیص داده شوند. این روش تنها میزان ایمونوگلوبولین جی را مشخص می‌نماید و بروز تیتر بالای این قسمت از پادتن‌های بروسلا دلالت بر عفونت جاری و یا ابتلای اخیر بیمار به بروسلوز دارد و در این صورت (حتی با یک بار آزمایش مثبت) نیاز به اقدامات درمانی را ایجاب می‌کند.

سایر آزمایشهای سرولوژیک از قبیل آزمایش جلدی بروسلین فاقد اهمیت و اعتبار تشخیصی می‌باشند.

درمان بروسلوز در انسان :

برخلاف دامپزشکی که اصولاً درمان دامهای مبتلا به بروسلوز توصیه نمی‌شود در پزشکی روی درمان تب مالت مطالعات زیادی انجام گرفته است. در انسان تتراسیکلین خوراکی به مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم چهار نوبت در روز برای مدت ۶ هفته به اضافه استرپتومیسین تزریقی داخل عضلانی روزانه به مقدار یک گرم برای مدت دو هفته تواماً تجویز می‌شود و این روش درمانی بهتر از تجویز تتراسیکلین تنها نتیجه داشته است. طولانی بودن دوره درمان، به بیمار فرصت می‌دهد تا سیستم دفاعی بدن وی به حرکت درآید. با انجام این برنامه درمانی عود بیماری فقط در ۲٪ موارد گزارش شده است که این نیز به درمان مجدد جواب داده است. (۸)

انواع داروهای دیگر شامل جنتامیسین (Gentamycin) همراه با استرپتومیسین، دوکسی‌سیکلین به جای تتراسیکلین، «تریمتوپریم ـ سولفا» یا ریفامپسین نیز به کار رفته ولی هیچ کدام از آنها مزیتی بر تجویز تتراسیکلین توأم با استرپتومیسین نداشته است. از داروهای فوق‌الذکر تنها در مواردی باید استفاده شود که بیمار قدرت تحمل تتراسیکلین و یا استرپتومیسین را نداشته باشد.

بیمارانی که دچار فرم حاد یا تحت حاد بروسلوز شده‌اند و بی‌اشتهائی و ضعف شدید و تب مداوم و ملایمی از خود نشان می‌دهند تحت معالجه کوتاه‌مدت استروئیدها

قرار گرفته‌اند. مقدار ۶۰ میلی‌گرم پردنیزون (Prednisone) روزانه به طور خوراکی حداکثر به مدت ۷ روز ثمربخش بوده است ولی نبایستی در مورد همه بیماران از استروئیدها استفاده کرد. مصرف و کاربرد واکسن بروسلا به منظور کاربرد درمانی در انسان مورد بحث می‌باشد ولی تاکنون توصیه نشده است. عوارض سردرد، کمردرد و دردهای عمومی بیماران را با تجویز مسکن‌ها می‌توان رفع نمود.

پیشگیری

پیشگیری بروسلوز در گاو با به کار بردن واکسن زنده تخفیف حدت یافته بروسلا (۶۱۹ در گاو و Rev - 1 در گوسفند) می‌تواند انجام گیرد. برای پیشگیری بیماری در انسان در برخی کشورها هیچ گونه واکسنی وجود ندارد ولی در فرانسه واکسن ضد بروسلا آبورتوس در دسترس است. خطر انتقال و اکتساب بیماری بروسلوز در انسان با توجه به رعایت نکات بهداشتی در جهت پرهیز از تماس با نسوج حیوانات مبتلای ذبح شده و یا عدم مصرف شیر غیرپاستوریزه، می‌تواند در جوامع مختلف کاهش یابد. کارگران کشتارگاهها، بازرسان بهداشتی گوشت، دامپزشکان و سایر افرادی که به مناسبت حرفه خود با حیوانات زنده و یا با لاشه حیوانات بخصوص گاو و گوسفند تماس دارند می‌توانند با استفاده از دستکش و لباسهای بهداشتی بخصوص در موقع کار از خطر انتقال بیماری جلوگیری کنند ولی به هر حال بروسلوز را که یکی از بیماریهای مهم و خطرناک مشترک انسان و دام می‌باشد هرگز نمی‌توان بدون حذف، کنترل و یا مبارزه جدی با بیماری در حیوانات آن را در جمعیت‌های انسانی ریشه‌کن نمود. برای کنترل بروسلوز در هر کشوری با توجه به سویه و یا سویه‌های موجود بروسلا و مطابق با شرایط فرهنگی، اقتصادی، اجتماعی و بهداشتی جامعه، برنامه‌ریزی دقیق و متناسبی مورد نیاز است.

۱۲ - بیماری مشمشه Glanders

عامل بیماری: اکتینوباسیلوس مالئی (Actinobacillus malei) یا پزودوموناس مالئی (Pseudomonas malei).

راه انتقال: تماس مستقیم

میزبانهای مهره‌دار غیرانسانی: اسب و سایر تک‌سمی‌ها

شیوع در انسان: انفرادی

میزان حدت عفونت و اهمیت بهداشتی در انسان: جدی

مشمشه یکی از بیماریهای عفونی و خطرناک حیوانات تک‌سمی است که در اثر میکروبی به نام پزودوموناس مالئی یا اکتینوباسیلوس مالئی ایجاد و بر حسب اتفاق به سایر حیوانات اهلی و همچنین به انسان منتقل می‌شود.

سبب‌شناسی

پزودوموناس مالئی (P.malei) باسیل کوچک، غیرمتحرک و نازک گرم منفی است که وقتی به وسیله متیلن بلو (Methylene blue) رنگ‌آمیزی می‌شود با مشخصات فوق در زیر میکروسکپ قابل مشاهده است. در رنگ‌آمیزی و رنگ‌پذیری این میکروب اصولاً نظم و قاعده مشخصی وجود ندارد.

عامل بیماری مشمشه در بیشتر محیط‌های کشت آبگوشت‌دار رشد می‌کند ولی برای تکثیر در بهترین شرایط لازم است گلیسرول نیز به محیط کشت اضافه شود.

اپیدمیولوژی

بیماری مشمشه روزگاری در سراسر دنیا از جمله قاره اروپا پراکنده بود ولی با شناختن روشهای کنترل این بیماری میزان شیوع آن در بسیاری از کشورها تدریجاً رو به کاهش رفته است. بیماری هنوز هم در آسیا، افریقا و آمریکای جنوبی وجود دارد ولی در امریکای شمالی از سال ۱۹۳۸ تاکنون این بیماری گزارش نشده است. بیماری مشمشه در انسان عمومیت ندارد ولی عفونتهای اتفاقی که ممکن است بسیار مخاطره‌آمیز و جدی باشد، پیش می‌آید.

بیماری مشمشه در وهله اول، بیماری عفونی حیوانات تک‌سمی است. بیماری در حیوانات ممکن است از نظر بالینی به صورت یک عفونت تنفسی (Glanders) یا به صورت جراحات و ضایعات زیرجلدی و تورم غدد لنفاوی (Farcy) تظاهر نماید. آلودگی معمولاً از طرق استنشاقی، گوارشی، زخمها و خراشهای جلدی در حیوانات

سرایت می‌نماید. در انسان بیشتر به صورت موارد انفرادی از طریق تماس نزدیک با اسب، قاطر و سایر تک سُمّی‌ها از طریق زخمهای پوستی و یا در اثر تماس بافت مخاطی پوششی بینی با ترشحات آلوده به باکتری بروز می‌نماید. مواردی از عفونت در اثر استنشاق مواد آلوده در کارکنان آزمایشگاهها گزارش شده است.

آسیب‌شناسی (پاتولوژی)

ضایعات حاد به صورت ندول‌ها یا گرههائی از گلبول‌های سفید چندهسته‌ای هستند که توسط یک ناحیه پرخون و التهابی محدود شده‌اند. منظره بافت‌شناسی و یا هیستوپاتولوژیک ضایعات در بافتهای آلوده به این بیماری به صورت دژنرسانس هسته‌ای ویژه‌ای معروف به کروماتوتکسی (Chromatotexis) مشخص می‌گردد که این ضایعات در مراحل اولیه بیماری به صورت گسترده‌ای اتفاق می‌افتد. کانونهای کوچک و عمیق آبسه‌مانندی که ناشی از این نوع دژنرسانس می‌باشند. بخوبی رنگ‌پذیراست و در مقاطع آسیب‌شناسی مشاهده می‌شوند. در ندول‌های قدیمی‌تر عکس‌العمل بافت‌ها به صورت محدود شدن گرهها توسط سلول‌های اپی‌تلیوئید که نواحی نکروزه مرکزی را احاطه می‌نمایند مشخص می‌شود. سلول‌های غول‌پیکر (Giant cells) ممکن است در نسوج هر کدام از اندامهائی که مبتلا به مشمشه شده باشند ملاحظه گردند.

تظاهرات بالینی مشمشه

علائم بالینی مشخصی را که مکرراً ممکن است در بیماری مشمشه انسان بروز نمایند می‌توان به اشکال زیر خلاصه نمود:

۱ ـ عفونت چرکی حاد (موضعی)

۲ – عفونت چرکی مزمن

۳ ـ عفونت حاد ریوی

۴ ـ عفونت حاد سپتی‌سمی (عمومی)

سن تقریباً پنجاه درصد بیماران مبتلا به مشمشه بین ۲۰ تا ۴۰ سال می‌باشد. بیماری مزبور در زنان کمیاب است و این موضوع احتمالاً به خاطر تماس کمتر آنان با منابع عفونت می‌باشد. عفونتهای مکتسبه از طریق خراشهای جلدی معمولاً منجر به

لنفانژیت حاد ناحیه‌ای می‌شوند که به صورت ندول‌هائی تظاهر می‌کنند. دوره کمون بیماری معمولاً یک تا پنج روز است. در تمام انواع حاد مشمشه معمولاً نشانیهای تب، کسالت عمومی و ضعف وجود دارند.

عفونت بافتهای پوششی مخاطی مشمشه ممکن است منجر به ریزش ترشحات چرکی از بینی، چشم و یا لبها بشود که معمولاً متعاقب ضایعات گرانولوماتوز گسترده پیش می‌آید و ممکن است همراه با واکنش‌های عمومی باشد. هنگامی که بیماری مشمشه با حالت سیستمیک بروز نماید امکان دارد دانه‌های قرمزرنگ و گاهی همراه با تاولهائی در سراسر بدن ظاهر شود. این نوع فرم سیستمیک با چنین علائمی کشنده بوده و معمولاً طی ۷ تا ۱۰ روز در انسان منجر به مرگ می‌شود.

عفونت مکتسبه از طریق استنشاقی متعاقب یک دوره کمون ۱۰ تا ۱۴ روزه بروز می‌نماید. در چنین فرمی مهمترین علائم عبارتند از: تب همراه با لرزش، دردهای عضلانی، خستگی، سردرد و درد در ناحیه سینه و پهلو. سایر علائمی که در مشمشه فرم تنفسی ممکن است ظاهر شوند عبارتند از :

ترس از نور، ریزش اشک و اسهال. در معاینات بالینی بیمار همه چیز تقریباً عادی به نظر می‌رسد به استثنای تب و لمفاد نوپاتی اتفاقی (بخصوص در ناحیه گردن) و گاهی بزرگ‌شدگی طحال که در ملامسه و معاینات بالینی بیمار، توسط پزشک تشخیص داده می‌شود.

از نظر آزمایشگاهی تابلوی خون بیمار، لوکوسیتوز خفیف (۶۰ تا ۸۰ درصد نوتروفیل) نشان می‌دهد ولی حالت لوکوپنی همراه با کاهش نسبی لمفوسیت‌ها در برخی موارد گزارش شده است.

در فرم حاد ریوی مشمشه در پرتونگاری سینه به طور مشخصی شواهدی حاکی از افزایش چگالی (دانسیته) در قسمتهای محدودی از ریه مشاهده می‌شود که نمایانگر آبسه‌های زودرس ریوی می‌باشد. علائم برونکوپنومونی و یاپنومونی لُبی در پرتونگاری ممکن است مشاهده شوند.

در فرم چرکی و مزمن مشمشه بیشترین علامتی که جلب توجه می‌نماید، آبسه‌های زیرجلدی و یا داخل عضلانی متعددی است که غالباً نواحی بازوها و پاها را شامل می‌شود.

تقریباً پنجاه درصد بیماران مبتلا به مشمشه علائم تب، لمفاد نوپاتی (تورم غدد لنفاوی) ترشحات بینی و یا جراحات داخلی بینی را نشان می‌دهند. در برخی بیماران تغییرات احشائی از قبیل عوارض ریوی، پرده‌های جنبی، چشمی، استخوانی، کبدی، طحالی و سرانجام ناراحتیهای داخل مغزی و سخت‌شامه‌ای و عصبی نیز اتفاق می‌افتد.

تشخیص

در آزمایش میکروسکپی ترشحات اکسودائی ممکن است باسیل‌های کوچک گرم منفی که به طور بی‌قاعده‌ای با متیلن بلو رنگ‌پذیر هستند مشاهده شوند. هر آینه باکتری‌های عامل مشمشه عموماً در نمونه و زیر میکروسکپ بسیار پراکنده هستند. باکتری‌های پزودموناس مالئی و پزودموناس پزود و مالئی از نظر مورفولوژیکی قابل تمیز نیستند. در آزمایشگاه میکروب‌شناسی از کشت باکتری‌های فوق‌الذکر به طور معمول اجتناب می‌شود زیرا خطر آلودگی و انتقال به کارکنان آزمایشگاه بسیار زیاد است ولی در صورتی که این باکتری‌ها را بخواهند از نظر تحقیقاتی کشت دهند از محیط کشت آبگوشت استفاده می‌شود. چون مواد و نمونه‌های آزمایشگاهی برای کشت غالباً با سایر میکروارگانیسم‌ها آلوده می‌شوند، به همین علت افزودن هزار واحد پنی‌سیلین جی به ازای هر میلی‌لیتر آبگوشت به محیط کشت در به دست آوردن کشت خالص باکتری‌های عامل مشمشه کمک می‌کند. راه دیگر جدا کردن میکروب، تزریق زیرجلدی مواد به خوکچه هندی یا هامستر است. این روش بخصوص در مواردی که نمونه همراه با آلودگیهای میکروبی دیگر باشد انجام می‌گیرد. کشت خونی بیمار معمولاً منفی است مگر آنکه در مراحل آخر بیماری باشد.

آزمایشهای سرولوژیک، افزایش سریع تیتر اگلوتیناسیون را نشان می‌دهد که در هفته دوم بیماری مشمشه سطح پادتن‌ها به رقت $\frac{۱}{۶۴۰}$ نیز می‌رسد. سرم خون افراد عادی تیتر اگلوتیناسیون پادتن را حداکثر در حد $\frac{۱}{۳۲۰}$ نشان می‌دهد. آزمایش ثبوت عناصر مکمل (C.F.T.) اگرچه از حساسیت کمی برخوردار است ولی بیشتر اختصاصی بوده و معمولاً طی هفته سوم بیماری مثبت می‌شود. این آزمایش چنانچه در رقتهای $\frac{۱}{۲۰}$ یابیشتر مثبت باشد، دلیل بر وجود بیماری مشمشه است. (۸)

درمان

تعداد معدودی از عفونتهای مشمشه‌ای در انسان اخیراً به وسیله آنتی‌بیوتیک‌های متعددی از نظر درمانی مورد ارزشیابی قرار گرفته است. سولفادیازین یکی از داروهای مؤثر در معالجه تجربی حیوانات و انسان گزارش شده است. مقدار مصرفی (دُزاژ) سولفادیازین در معالجات تجربی ۱۰۰ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن می‌باشد. مقدار سولفامید مصرفی روزانه را معمولاً به دو یا سه قسمت تقسیم کرده و دورهٔ درمان مشمشه با سولفادیازین معمولاً به مدت سه هفته به طول می‌انجامد و در هر حال نبایستی دارو را کمتر از یک هفته مصرف نمود.

پنی‌سیلین در عفونتهای تجربی و در شرایط آزمایشگاهی روی مشمشه بی‌اثر بوده است. استرپتومایسین در شرایط آزمایشگاهی روی میکروب مشمشه اثر باکتریواستاتیک داشته است ولی در عفونتهای تجربی هامسترها بی‌اثر می‌باشد. آنتی‌بیوتیک‌های دیگر از قبیل تتراسیکلین، کلرامفنیکل، آمینوگلیکوزیدهای ضد پزودومونائی، کاربنی‌سیلین و تری متوپریم مورد ارزشیابی قرار نگرفته‌اند.

در عفونتهای حاد مشمشه انسان درمانهای تقویتی ضروری است و در عفونتهای چرکی مزمن استفاده از روشهای جراحی و درناژ (Drainage) برای خروج چرک و شستشو و ضد عفونی موضع مبتلا باید مورد توجه قرار گیرد.

پیش‌بینی

پیش‌بینی بیماری مشمشه در انسان بستگی به نوع عفونت دارد. در سپتی‌سمی‌های حاد پیش‌بینی وخیم است و سرنوشت تمام بیماران مشمشه‌ای منجر به مرگ می‌شود. فرم‌های موضعی و یا مزمن بیماری، پیش‌بینی رضایتبخش‌تری دارد.

پیشگیری

بعد از خطراتی که اسبهای مبتلا به مشمشه برای انسان دارند، عادی‌ترین منبع آلودگی در شرایط طبیعی انسانهای مبتلا به بیماری مشمشه هستند. لذا برای پیشگیری از انتقال بیماری از انسان به انسان امر جداسازی بیماران در بیمارستانها و در بخشهای جداگانه بایستی رعایت شود.

۱۳ ـ تولارمی Tularemia

تولارمی یک بیماری عفونی است که عامل آن فرانسیسلا تولارنسیس Francisella tularensis می‌باشد. این عامل یک باسیل گرم منفی است که معمولاً از حیوانات مبتلا یا حشرات ناقل به انسان منتقل می‌شود. این بیماری غالباً به صورت یک جراحت اولسراتیو در محل ورود میکروب همراه با تورم غدد لنفاوی ناحیه‌ای یا لنفادنوپاتی ظاهر می‌شود. تولارمی همچنین ممکن است به صورت عوارض پنومونی، لنفادنوپاتی موضعی، و یا تب و ناراحتی عمومی بدون عوارض یادشده تظاهر نماید. عفونتهای بدون علامت بالینی نیز گاهی به علت فرانسیسلا تولارنسیس ایجاد شده، اگرچه چنین فرمی از بیماری کمتر اتفاق می‌افتد.

تاریخچه

فرانسیسلا تولارنسیس برای اولین بار از جوندگان توسط McCoy در سال ۱۹۱۲ و از انسان توسط Wherry جدا شد. دکتر ادوارد فرانسیس که نام جنس میکروب عامل بیماری تولارمی به اسم وی نامگذاری شده است در رابطه با روشن نمودن نقش کنه‌ها و حشرات ناقل و اهمیت خرگوش به عنوان حیوان میزبان و اطلاعات اولیه در مورد این بیماری مطالعات ارزنده‌ای انجام داده است.

سبب‌شناسی

فرانسیسلا تولارنسیس میکروب کوچک، غیرمتحرک و گرم منفی است که بسختی رنگ می‌پذیرد. این میکروب در محیط‌های کشت متداول بخوبی رشد نمی‌کند ولی در حیوانات آزمایشگاهی (موش، خرگوش و خوکچه هندی) یا در محیط‌هائی که حاوی گلوکز، سیستئین و سرم باشند ممکن است رشد نماید. در آزمایشگاههای میکروب‌شناسی معمولاً برای جدا کردن این میکروب به خاطر خطرات بیماریزائی وحدت عفونت‌زائی آن برای انسان کوشش زیادی به عمل نمی‌آید. از طرفی به علت راحت و قابل اعتماد بودن روشهای سرولوژیکی برای تشخیص بیماری نیاز مبرمی برای جدا کردن میکروب از موارد مشکوک انسانی در آزمایشگاه احساس نمی‌شود.

پژوهشگران براساس انتشار جغرافیائی تولارمی، واکنش‌های تخمیری وحدّت

عامل بیماری دو نوع میکروب فرانسیسلا تولارنسیس تشخیص داده‌اند :

۱ - تیپ Jellison - A سویه‌ای است از فرانسیسلا تولارنسیس که گلیسرول را تخمیر می‌کند و تولید سیترولین اوزه‌ایداز می‌نماید. تیپ A دارای حدت بسیار زیاد است و برای خرگوش و انسان فوق‌العاده بیماریزا می‌باشد. این تیپ بیشتر در امریکای شمالی جدا شده است.

۲ - تیپ Jellison - B که معمولاً برای خرگوش بیماریزا نیست و در انسان نیز بیماری خفیفی ایجاد می‌کند. تیپ B در همه نقاط دنیا منتشر است. سویه تیپ B میکروب قادر به تخمیر گلیسرل نمی‌باشد و سیترولین اوره‌ایداز تولید نمی‌کند.

پادگن‌های فرانسیسلا تولارنسیس دارای مواد پلی‌ساکاریدی است. پادگن پروتئینی این میکروب با پادگن میکروب بروسلا (Brucella) ایجاد واکنش متقاطع می‌نماید. میکروب فرانسیسلا تولارنسیس حاوی اندوتوکسین است که فعالیت بیولوژیک آن شبیه به سایر باکتری‌های گرم منفی می‌باشد.

اپیدمیولوژی

تولارمی در انسان معمولاً در اثر تماس با حیوانات آلوده و حشرات ناقل ایجاد می‌شود اگرچه عفونتهای ناشی از کار در شرایط آزمایشگاه نیز بوجود می‌آید. در برخی کشورها از جمله آمریکا اغلب موارد، تولارمی انسانی در اثر تماس با خرگوشهای آلوده و کنه‌ها بروز می‌نماید. میکروب عامل بیماری تولارمی تاکنون از یکصد نوع حیوان جدا شده است مهمترین حیواناتی که فرانسیسلا تولارنسیس از آنان گزارش شده عبارتند از : روباه، مینک، راسو، سنجاب، سگ، گربه وحشی و اهلی (۵)، جوجه، قرقاول، کبک، موش خانگی، موش صحرائی، مار، گوزن، گاو و گوسفند و سرانجام برخی از بندپایان از قبیل شپش، پشه و کنه. عفونت ممکن است در کنه‌ها از طریق تخمگذاری به کنه‌های نسل بعد نیز عبور نموده و مدتها در نسل‌های بعدی این میزبان باقی بماند. در سال ۱۹۸۱ در آمریکا بالغ بر ۲۶۸ مورد تولارمی در انسان گزارش شده است که این رقم از سال ۱۹۷۵ به بعد رو به افزایش بوده است. تولارمی بیشتر در مردان دیده می‌شود و افرادی که بیشتر مبتلا می‌گردند عبارتند از : شکارچی‌ها، قصابان، کشاورزان، چوپانان، دامداران، دامپروران بخصوص پرورش‌دهندگان مینک (حیوانی با پوست قیمتی) و

سرانجام تکنسین‌های آزمایشگاهها.

بیماریزائی و آسیب‌شناسی

اولین راه عفونت یا آلودگی به فرانسیسلا تولارنسیس راه جلدی است. بریدگیهای جزئی و خراشهای پوست انسان ممکن است در موقع پوست کندن حیوانات آلوده راه ورود میکروب را فراهم نماید. گزش کنه آلوده به میکروب مولد بیماری ممکن است انسان را مبتلا نماید. همچنین عفونت تولارمی امکان دارد در اثر نفوذ میکروب از راه مخاطات چشم، استنشاقی و دستگاه گوارش (خوردن مواد آلوده) به انسان سرایت نماید.

در انسان، تعداد بسیار کمی از میکروب‌ها یعنی حدود ۱۰ تا ۵۰ میکروب کافی است که از راههای جلدی و استنشاقی بیماری ایجاد نماید ولی تعداد زیادی میکروب لازم است وجود داشته باشد تا بتواند از طریق گوارشی بیماری ایجاد کند.

دوره کمون بیماری به طور متوسط بین ۳ تا ۵ روز است ولی این دوره امکان دارد در برخی موارد کوتاهتر بوده و به یک روز هم تقلیل یابد و این در مواقعی می‌باشد که مقدار زیادی میکروب وارد بدن شود. البته دوره کمون حداکثر تا ۱۰ روز نیز دیده شده است. زمانی که میکروب از راه مخاطات یا پوست وارد بدن می‌گردد به نحو مشخصی ابتدا موجب تورم غدد لنفاوی ناحیه می‌شود یعنی از این راه در بدن انتشار می‌یابد. غدد لنفاوی بسیار متورم می‌گردند و به صورت فرم اولسروگراندولاز درمی‌آیند که در ۸۰ درصد موارد چنین است و دژپیه‌های لنفاوی مانع گسترش عفونت در تمام بدن می‌شوند. چنانچه تعداد میکروب‌های تزریق‌شده در بدن به مقدار زیاد باشد و یا سیستم دفاعی بدن به قدر کافی آمادگی نداشته باشد میکروب در جریان عمومی خون وارد می‌شود و از طریق سلول‌های بیگانه‌خوار یا گلبول‌های سفید عفونت به سیستم رتیکولوآند و تلیال نفوذ می‌کند. در عفونتهای تجربی ابتدا کانونهای نکروتیک همراه با انتشار پلی‌مورفونوکلئرها (تجمع گلبول‌های سفید چندهسته‌ای یا نوتروفیل‌ها) ممکن است در مقاطع غدد لنفاوی، طحال و کبد مشاهده شوند. در نتیجه واکنش التهابی عمدتاً به صورت افزایش مونوسیت‌ها (گلبول‌های سفید تک‌هسته‌ای) بروز نموده که ممکن است همراه و یا بدون سلول‌های غول‌پیکر و گرانولومائی باشد. تجمع و تمرکز این نوع

سلول‌های التهابی امکان دارد موجب بروز آبسه و تشکیل جراحات گرانولوماتوز ناحیه‌ای شود.

تولارمی ریوی ممکن است متعاقب استنشاق عوامل بیماریزا از طریق دستگاه تنفس و یا در اثر انتشار میکروب‌ها از طریق گردش خون در ریه‌ها ایجاد شود که در چنین مواردی از نظر آسیب‌شناسی کانونهای ادماتوز، نکروزهای آلوئولی و یک نوع التهاب و آماس ریوی که همراه با تشکیل مواد فیبرینی و تجمع گلبول‌های سفید چندهسته‌ای (پلی‌مورفونوکلئر) می‌باشد در مقاطع ریوی ظاهر می‌گردد. همچنانکه مراحل ذات‌الریه یا پنومونی ناشی از تولارمی توسعه می‌یابد، تدریجاً سلول‌های پلی‌مورفونوکلئر با سلول‌های تک‌هسته‌ای یا مونوسیت‌ها جایگزین می‌شوند. اگرچه آبسه‌های ریوی یا کبدی شدن ریه در پنومونی‌های ناشی از تولارمی نادر است ولی انتشار قرینه‌ای سلول‌های آماسی در ریه زیاد اتفاق می‌افتد. همچنین پنومونی لوبار و یا انتشار آماسهای ذات‌الجنبی ممکن است بروز نماید.

تظاهرات بالینی

علائم کلینیکی بسته به اینکه عوامل بیماریزای تولارمی در نقطه‌ای از بدن یعنی ناحیه محل ورود به طور موضعی متوقف شده‌اند و یا اینکه از غدد لنفاوی ناحیه‌ای عبور کرده‌اند و در تمام بدن هجوم آورده‌اند، متفاوتند. اولسروگراندولار، گراندولارهای چشمی، و احتمالاً عوارض گاستروآنتریت ناشی از تولارمی نشانگر فرم موضعی تولارمی بوده و عوارضی از قبیل تولارمی ریوی، فرم‌های تیفوئیدی و کریپتوژنیک نشان‌دهنده فرم عمومی و تهاجمی تولارمی هستند.

تولارمی اولسراگراندولار شایع‌ترین فرم بیماری است که در ۷۵ تا ۸۵ درصد موارد بیماری در انسان گزارش شده است. در این فرم از بیماری جراحات پوستی اولیه همراه با تورم غدد لنفاوی ناحیه‌ای (لمفادنوپاتی) تظاهر می‌نمایند. در محل ورود میکروب، تورم پوستی سفت و التهابی ظاهر می‌شود که غالباً همراه با خارش خفیف است. این تورم پوستی در ابتدا بدون درد می‌باشد و ممکن است به همین علت تا موقع ظهور زخم و جراحت پوستی که بعد از ۲ تا ۴ روز ظاهر می‌شود از نظر مخفی بماند. قرحه‌ای که در پوست ظاهر می‌گردد ممکن است دو هفته به طول انجامد تا در آن ترمیم

ایجاد شود و غالباً زمانی که بیمار به علت تورم و درد غدد لنفاوی ناحیه‌ای به پزشک مراجعه می‌کند و تب نیز ظاهر می‌گردد ممکن است پزشک با توجه به سوابق شغلی و تماس وی با منبع عفونت به این بیماری مشکوک شود. تقریباً ۸۰ تا ۹۰ درصد بیماران تولارمی که در اثر تماس نزدیک با خرگوش آلوده شده‌اند عوارض آدنوپاتی چشمی و یا تورم غدد لنفاوی ناحیه کتفی نشان داده‌اند که تصور می‌رود در چنین شرایطی میکروب فرانسیسلا تولارنسیس از طریق جراحات و خراشهای جلدی، دست و بازوهای فردی که با پوست آلوده خرگوش تماس داشته است وارد بدن شده است. برعکس در ۶۰ تا ۷۰ درصد موارد بیمارانی که در اثر تماس با کنه دچار تولارمی شده‌اند غدد لنفاوی ناحیه کشاله ران، دچار تورم شده‌اند که معمولاً با زخم جای نیش کنه در حوالی نشیمنگاه همراه می‌باشد. لمفادنوپاتی عمومی در تولارمی ناشی از کنه بسیار کمتر از تولارمی ناشی از تماس با خرگوش گزارش شده است (۶ درصد موارد در مقابل ۱۹ درصد). این موضوع شاید دلیلی باشد بر اینکه در تولارمی با منشاء کنه‌ای کمتر میکروب در خون وجود دارد. تورم غدد لنفاوی دردناک در فرم‌های اولسروگراندولار زیاد دیده شده است که امکان دارد با تب شدید تا ۴۰ درجه سانتی‌گراد در شخص مریض همراه باشد. از غدد لنفاوی مبتلا گاهی اوقات ممکن است چرک و ترشحاتی خارج گردند که در چنین مواردی میکروب زنده فرانسیسلا تولارنسیس امکان دارد در اثنای سومین تا چهارمین هفته آدنوپاتی از کشت ترشحات غدد لنفاوی جدا شود.

ورود میکروب از راه چشم ممکن است منتج به تولارمی فرم چشمی در انسان شود. در این سندرم بیمار از درد شدید چشم شکایت می‌کند، تورم و پرخونی چشم و ورم ملتحمه چشم، ترس از نور، ریزش زیاد اشک و ترشحات چرکی چشم که غالباً معالجه نمی‌شود ممکن است از علائم دیگر تولارمی فرم چشمی باشد.

زخم قرنیه و همچنین سوراخ‌شدگی پرده قرنیه ممکن است اتفاق افتد. آدنوپاتی ناحیه‌ای شامل تورم و التهاب غدد لنفاوی بناگوشی و تحت‌فکی ممکن است با علائم فوق‌الذکر همراه باشد.

تولارمی فرم گوارشی بندرت اتفاق می‌افتد و ممکن است متعاقب بلع تعداد بسیار زیادی میکروب یعنی بیش از یکصدمیلیون میکروب فرانسیسلا تولارنسیس حادث شود که در این صورت بیمار علائمی از قبیل تب، اسهال، حالت تهوع، استفراغ و

دردهای ناحیه شکم و گاهی خونریزیهای روده همراه با جراحات روده‌ای و تورم شدید غدد لنفاوی مزانتریک از خود نشان خواهد داد.

فرم‌های تهاجمی بیماری تولارمی ممکن است با تب شدید، حضور میکروب در خون لمفادنوپاتی عمومی، بزرگ‌شدگی طحال و کبد همراه با درد شدید در موقع لمس این دو عضو، سردرد، دردهای عضلانی، حالت تهوع و مسمومیت خونی شدید تظاهر نمایند.

اصطلاحات اشکال کریپتوژنیک و یا تیفوئیدی تولارمی به نوعی از تولارمی‌های تهاجمی برمی‌گردد که هیچ گونه علامتی از محل ورود میکروب در بدن آشکار نیست. عوارض ثانویه غیرمنتظره‌ای که در بیماری تولارمی انسان اتفاق می‌افتد عبارتند از: تورم پرده‌های اطراف قلبی (پریکاردیت)، تورم پرده‌های مغز (مننژیت)، تورم نسوج درون‌قلبی (اندوکاردیت)، تورم صفاق (پریتونیت)، تورم و التهاب آپاندیس (آپاندیسیت) و سرانجام استئومیلیت.

تولارمی فرم ریوی ممکن است ناشی از انتشار باکتری‌های فرانسیسلا تولارنسیس در خون باشد که از موضع نفوذی میکروب در بدن یا از طریق استنشاق اجرام بیماریزا از راه تنفسی ایجاد می‌شود. گرفتاریهای ریوی ممکن است در ۱۰ تا ۱۵ درصد بیماران به صورت قرحه‌های ریوی ظاهر شوند و در ۳۰ تا ۵۰ درصد بیماران اشکال ریوی به صورت تولارمی کریپتوژنیک و یا تیفوئیدی تظاهر نمایند. در تولارمی فرم ریوی سرفه‌های کوتاه، خشک و بدون خلط همراه با تنگی نفس، درد و ناراحتی سینه در ناحیه جناغی، به اضافه علائم تب و لرز، کسالت عمومی و ضعف ظاهر می‌شوند. در پرتونگاری از سینه لکه‌های انتشاری که به طور دوطرفی همراه با علائم لمفادنوپاتی مرکزی (نافی) ریه‌ها مشخص است و همچنین علائم ذات‌الجنب، انتشار پرده‌های جنبی و بندرت آبسه‌های ریوی ممکن است مشاهده شوند.

یافته‌های آزمایشگاهی

آزمایشهای معمولی در تولارمی چندان تعیین‌کننده نیستند. لوکوسیتوز کمتر اتفاق می‌افتد و میزان سدیمانتاسیون گلبول‌های قرمز هم معمولاً در حد طبیعی است به استثنای بیمارانی که فرم تیفوئیدی تولارمی را همراه با مسمومیت عمومی نشان

می‌دهند. اگرچه عامل بیماری ممکن است از نمونه‌های کلینیکی جدا شود ولی اغلب آزمایشگاههای میکروبیولوژی به خاطر بالا بودن خطر عفونت‌زائی میکروب در آزمایشگاه اقدام به کشت و جدا کردن میکروب نمی‌کنند. در هر حال چنانچه بخواهند میکروب فرانسیسلا تولارنسیس را از بیمار جدا کنند بهترین نمونه‌هائی که برای این منظور به کار می‌روند آب دهان، خلط و ترشحاتی هستند که بعد از پونکسیون و آسپیراسیون غدد لنفاوی و کشت در محیط‌های اختصاصی به دست می‌آیند.

آزمایش پوست برای تشخیص تولارمی معمولاً قبل از آنکه میزان پادتن جمع‌کننده در خون در سطح تشخیصی حضور داشته باشد مثبت است. در آزمایشهای پوستی میکروب کشته‌شده و یا عصاره آنتی‌ژن در حین هفته اول بیماری به کار می‌رود. آزمایش پوست برای تشخیص تولارمی مشابه واکنش آلرژی‌های تأخیری است که در تشخیص بیماری سل نیز به کار می‌رود. واکنش آزمایش پوست حتی بعد از آنکه پادتن‌های جمع‌کننده تولارمی در سطح خون قابل تشخیص نیستند مثبت باقی می‌ماند. آزمایش اگلوتیناسیون تولارمی روش انتخابی برای تشخیص موارد مشکوک تولارمی است. پادتن‌های جمع‌کننده فرانسیسلا تولارنسیس معمولاً بعد از دومین هفته بیماری در خون ظاهر می‌شوند.

افزایش تیتر پادتن در حد ۱۶۰ یا بالاتر نشان‌دهنده وجود عفونت با فرانسیسلاتولارنسیس می‌باشد. در اشکال حاد بیماری تولارمی تیترهای بیش از ۶۴۰ نیز چندان غیرعادی نیست و تیترهای بالاتر از ۱۶۰ ممکن است حتی تا سالهای بعد در خون بیمار مبتلا به تولارمی وجود داشته باشد.

برای انجام آزمایشهای اگلوتیناسیون از میکروب فرانسیسلاتولارنسیس که به وسیله فرمالین کشته و ثابت شده است استفاده می‌شود. البته واکنش‌های متقاطع با میکروب‌های بروسلا و یا پروتئوس نیز با به کار بردن این روش ممکن است مشاهده شوند. ولی به هر حال افزایش سطح تیتر پادتن فرانسیسلاتولارنسیس به طور اختصاصی که ممکن است همراه با واکنش متقاطع با هر سه نوع پادگن میکروب‌های فوق‌الذکر مشاهده شود نشان‌دهنده مثبت بودن نتیجه آزمایش می‌باشد. آسپسراسیون غدد لنفاوی مبتلا به تولارمی به منظور انجام مقاصد تشخیصی چندان توصیه نمی‌شود زیرا در ضمن انجام آزمایش امکان آلودگی و خطرات بهداشتی وجود دارد، مضافاً به اینکه به خاطر

راحت‌تر بودن انجام آزمایش سرولوژیک و همچنین بی‌خطر بودن آن روش سرولوژیکی بیشتر توصیه می‌شود.

تشخیص افتراقی

تولارمی اولسروگراندولار (Ulcerograndular) مهمترین فرم تولارمی است که بایستی در تشخیص افتراقی بیمارانی که علائم تب و لمفادنوپاتی دارند مورد توجه قرار گیرد. بیماری تولارمی بایستی از بیماریهای مشمشه، تب ناشی از گازگرفتگی موش، اسپروتریکوز (Sporotrichosis) و لمفانژیت‌های ثانویه متعاقب جراحات پوستی تمیز داده شود. تولارمی همچنین متعاقب گازگرفتگی گربه و سرطان نوع لمفوما نیز در انسان گزارش شده است. در اکثر موارد فوق‌الذکر لمفادنیت همراه با جراحات پوستی اتفاق می‌افتد و میزان تورم غدد لنفاوی ناحیه‌ای، ارتباط نسبی با ضایعات اولیه پوستی دارد، در حالی که در تولارمی، لنفاد نوپاتی ناشی از گازگرفتگی گربه و لنفوگرانولومای آمیزشی میزان ارتباط نسبی بین تورم غدد لنفاوی ناحیه و شدت ضایعات اولیه وجود ندارد و چه بسا که تورم و بزرگ‌شدگی غدد لنفاوی در این سه بیماری بسیار زیادتر از حد معمول باشد.

اشکال بالینی کریپتوژنیک و تیفوئیدی تولارمی بسیار شبیه به علائم عفونتهای مونونوکلئوز (Mononucleosis)، فرم ریوی تولارمی و پنومونی‌های نامشخص با عوامل دیگر می‌باشند.

تاریخچه بیماری از نظر تماس مریض با حیوانات و حشرات ناقل ممکن است نکته مهمی در تشخیص بیماری باشد اگرچه برخی بیماران (تا ۴۰ درصد) احتمال تماس با حیوانات را انکار می‌کنند و این موضوع بایستی در تاریخچه بیماری مورد توجه قرار گیرد.

درمان

استرپتومیسین داروی انتخابی برای درمان تولارمی می‌باشد. بیمارانی که روزانه یک گرم استرپتومیسین به طور داخل عضلانی به آنان تزریق شده است معمولاً طی یکی دو روز بهبود حاصل نموده و تب و سایر علائم بیماری در آنان رفع می‌شود. درمان با این

دارو بایستی به مدت ۷ تا ۱۴ روز ادامه یابد و معمولاً پنج تا هفت روز بعد از رفع تب تجویز دارو ادامه می‌یابد. با این برنامه درمانی معمولاً عود بیماری دیده نمی‌شود. علی‌رغم بهبود ظاهری تولارمی و رفع تب و ناراحتی‌های عمومی معمولاً طبیعت اولیه جراحات جلدی و غدد لنفاوی همچنان باقی می‌ماند که در پاره‌ای موارد ممکن است عمل جراحی و شکافتن غدد لنفاوی و ضایعات پوستی و خروج چرک و ترشحات موجود در این غدد مورد نیاز باشد.

آنتی‌بیوتیک‌های دیگر از قبیل جنتامیسین (Gentamycin) و کانامیسین Canamycin نیز برای معالجه تولارمی مؤثر واقع می‌شوند. همچنین کلرامفینکل و تتراسیکلین نیز مؤثرند هر آینه با تجویز تتراسیکلین یا کرامفنیکل عود بیماری بیشتر دیده شده است بخصوص در مواقعی که دوره درمان از هفت روز بعد از بروز علائم بیماری آغاز شده باشد.

پیشگیری

تولارمی اساساً یکی از بیماریهائی است که از حیوانات آلوده و حشرات ناقل به انسان سرایت می‌کند. در مناطقی که میزان شیوع بیماری بالاست بایستی کوششهائی در زمینه از بین بردن کنه‌ها، پشه‌ها و سایر حشرات ناقل بیماری به عمل آید. شکارچیان و کسانی که برای حیوانات تله‌گذاری می‌کنند بایستی در موقع تماس با حیوانات از دستکش استفاده نمایند و در موقع پوست کندن حیوانات شکارشده بخصوص خرگوشها نهایت دقت را از نظر پیشگیری از انتقال بیماری به عمل آورند. کارکنان آزمایشگاهها که با این میکروب تماس دارند بایستی اقدامات بهداشتی لازم را بخصوص از نظر ابتلا از طریق استنشاقی و یا جلدی به عمل آورند.

واکسن‌های کشته‌شده و یا تخفیف حدت یافته، برای پیشگیری از تولارمی تهیه شده‌اند اثر واکسن‌های زنده تخفیف حدت یافته فرانسیسلاتولارنسیس که برای پیشگیری بیماری تهیه شده است، بمراتب بهتر از واکسن‌های کشته شده می‌باشد.

باید دانست که مصرف واکسن‌های زندد تخفیف حدت یافته میزان پادتن‌های جمع‌کننده را در خون افزایش می‌دهد و در موقع انجام آزمایشهای پوستی واکنش مثبت کاذبی مشاهده می‌شود. ایمنی حاصل از این نوع واکسن‌ها دائمی است و نیاز به تجدید

واکسیناسیون سالانه و یادآور (Booster) نمی‌باشد.

درکشورهائی که این واکسن تهیه شده است تنها در مورد افرادی به‌کار می‌رود که با حیوانات تماس دارند مثل شکارچیان، کارکنان آزمایشگاهها، دامپروران و دامپزشکان و درکسانی که از این واکسن‌ها برای پیشگیری استفاده می‌شود. معمولاً بیماری تولارمی بروز نمی‌کند و یا اگر هم این چنین افرادی مبتلا شوند، حدت بیماری در آنها بسیار کم می‌باشد و تنها تب خفیفی ممکن است برای چند روز به آنان عارض شود.

پیش‌بینی

بررسی میزان شیوع تولارمی در انسان و در جامعه حائز اهمیت می‌باشد. تب، بی‌اشتهائی، کاهش وزن، ناراحتی و کسالت عمومی ممکن است برای ماهها در بیمارانی که با آنتی‌بیوتیک مناسب تحت درمان قرار نگرفته‌اند دوام داشته باشند. میزان تلفات ناشی از بیماری تولارمی در انسان در افرادی که تحت درمان قرار نگرفته‌اند تا ۶ درصد گزارش شده است. در ۳۰ درصد بیماران عوارض تنفسی بخصوص ریوی در اشخاصی که تحت درمان قرار نگرفته‌اند دیده شده است. با درمان سریع و صحیح، تلفات ناشی از این بیماری در انسان بسیار نادر می‌باشد. ایمنی نسبی متعاقب ابتلا به بیماری تولارمی در افرادی که از این بیماری بهبود یافته‌اند ایجاد می‌شود.

۱۴ ـ تب کیو (Q)*

تعریف

بیماری تب کیو عفونت حادی است که عامل آن کوکسیلابورنتی (Coxiella burnetti) می‌باشد و در انسان با شروع ناگهانی علائم تب، کسالت عمومی، سردرد، ضعف، بی‌اشتهائی و پنومونی بینابینی تظاهر می‌نماید. عامل این بیماری از ریکتزیاهاست و در هنگامی که تب عارض بیمار می‌شود ریکتزمی یا وجود ریکتزیا در خون مشخص شده و پادتن‌های ثابت‌کننده عناصر مکمل (C.F) بعد از تب در دوره نقاهت بیماری ظاهر می‌شوند. برخلاف سایر بیماریهای ریکتزیائی، بیماری تب کیو با

---

* ـ Q مخفف Query به معنی پرسش یا تردید است.

تظاهرات پوستی یا ایجاد پادتن بر ضد میکروب پروتئوس یعنی واکنش وایل فلیس (Weil - Felix) همراه نمی‌باشد.

سبب‌شناسی و همه‌گیرشناسی

کوکسیلابورنتی دارای خصوصیات عمومی سایر ریکتزیاها می‌باشد ولی تا حدی مقاومت بیشتری نسبت به بی‌اثر شدن در مقابل عوامل محیطی نامساعد نشان می‌دهد. میزان حدت عفونت‌زائی این میکروارگانیسم در شرایط طبیعی بعد از خشک شدن در آلوده کردن و انتشار عفونت در محیط زندگی انسان حائز اهمیت است. کوکسیلابورنتی در طبیعت دارای طیف وسیعی از میزبانهای حیوانی می‌باشد ولی در شرایط آزمایشگاهی بیش از همه در تخم‌مرغ جنین‌دار و خوکچه هندی تکثیر حاصل می‌نماید.

ابتلای انسان به بیماری تب کیو از راه استنشاق گرد و غبار آلوده به عامل بیماری، تماس با مواد آلوده و مصرف شیر آلوده به کوکسیلابورنتی و بندرت از طریق انتقال مستقیم صورت می‌گیرد. این بیماری در استرالیا یکی از بیماریهای بومی منطقه‌ای حیوانات است و در طبیعت، کنه‌ها عامل بیماری را از حیوانات به انسان منتقل می‌نمایند. مدفوع کنه‌هائی که آلوده به کوکسیلابورنتی باشند در گاوداریها و گرد و خاک اصطبل‌ها وجود داشته و بیماری از طریق استنشاق گرد و غبار آلوده به عامل بیماری تب کیو به انسان سرایت می‌نماید. مطالعاتی که در آمریکا روی کنه‌های ناقل به عمل آمده نشان می‌دهند که تعداد زیادی از انواع کنه‌ها از قبیل درماستنورآندرسونی (Dermacentor andersoni) و آمبلویماآمریکانوم (Ambloyemma americanum) به طور طبیعی آلوده به کوکسیلابورنتی می‌باشند.

در افریقای شمالی انتقال از راه تخم در کنه‌ها به ثبوت رسیده است. در اروپا و آمریکای شمالی، گوسفند، بز و گاو به طور طبیعی مبتلا به بیماری شده‌اند و کوکسیلابورنتی از شیر این گونه حیوانات جدا شده است. شیر مثل سایر مواد و ترشحات حیوانات اهلی منشاء بروز همه‌گیریهائی از تب کیو در انسان بوده است و این همه‌گیریها معمولاً متعاقب آلوده شده گاوها از طریق استنشاق مواد وگرد و غبار آلوده اصطبل‌ها ایجاد شده است. راه تنفسی یعنی استنشاق گرد و غبار خشک آلوده به

کوکسیلابورنتی احتمالاً مهمترین شیوه انتشار بیماری در حیوانات بوده است. تعدادی همه‌گیری از بیماری تب کیو در بین کارگران و کارکنان آزمایشگاههای تحقیقاتی که درگیر مطالعه روی کوکسیلابورنتی بوده‌اند اتفاق افتاده است. بیماری تب کیو از انسان به انسان منتقل نمی‌شود (۸ و ۱۵). مطالعات محققان مختلف ثابت کرده است، که بیماری تب کیو در اغلب ممالک دنیا یافت می‌شود و شیوع جهانی دارد. در خاور نزدیک در کشورهای همجوار ایران مثل روسیه، ترکیه، هندوستان، عراق، پاکستان و افغانستان آن را یافته‌اند. در ایران محققان نظیر رفیعی، مقامی، سعادت‌زاده و همکارانش در انسان و حیوانات مختلف و همچنین در کنه وجود کوکسیلابورنتی را با آزمایشهای سرم‌شناسی و روشهای دیگر گزارش نموده‌اند.

تظاهرات بالینی

بعد از یک دوره کمون تقریباً ۱۹روزه (بین ۱۴ تا ۲۶ روز متغیر است) علائم بیماری تب کیو به صورت سردرد، احساس لرز، تب، کسالت عمومی، دردهای عضلانی و بی‌اشتهائی ظاهر می‌شوند. برای چند روز درجه حرارت بدن بین ۳۹ تا ۴۰ درجه سانتی‌گراد متغیر است. دوره کامل بیماری بندرت بیش از دو هفته به طول می‌انجامد و معمولاً بین ۳ تا ۶ روز تفاوت دارد. تغییرات درجه حرارت بدن یا تب مواج ممکن است مشاهده شوند. علائم تنفسی و گوارشی معمولاً در مراحل اولیه بیماری تب کیو چندان قابل توجه نیستند ولی سردرد و تب بیش از سایر علائم بروز می‌کنند. سرفه‌های خشک و درد ناحیه سینه تقریباً بعد از پنج روز اتفاق می‌افتند و این علائم معمولاً با صداهای رال خشک و قابل شنیدن در معاینه بالینی همراهند. یافته‌های رادیوگرافیک در عوارض تنفسی در بیماری تب کیو از پنومونی‌های اولیه با علت نامشخص غیرقابل تشخیص هستند ولی معمولاً این یافته‌ها به صورت تراکم نسجی (Consolidation) قسمتی از ریه می‌باشند که در رادیوگراف به شکل توده‌ای همگن (Homogenous) در قسمتی از یک لوب ریه مشخص می‌گردند. این علائم در سومین یا چهارمین روز بیماری قابل تشخیص هستند.

علائم و عوارض ریوی در بیماری تب کیو ممکن است تا بعد از خاتمه دوره تب نیز ادامه داشته باشند و در بیماران بدون اینکه آگاهی داشته باشند و یا متوجه شوند

گرفتاریهای ریوی بعدها ظاهر می‌گردد ولی از اشخاصی که تحت درمان قرار می‌گیرند همزمان با رفع تب، اشتها در آنان به حالت عادی رجعت می‌کند. دوره نقاهت بکندی و به مدت چند هفته به طول می‌انجامد که مهمترین ناراحتی بیمار ضعف است. کاهش وزن بدن در بیمارانی که مبتلا به بیماری تب کیو می‌شوند در اثنای مراحل فعال بیماری ممکن است به ۷ تا ۱۰ کیلوگرم نیز برسد. عود بیماری بخصوص در افرادی که توسط آنتی‌بیوتیک‌ها در روزهای اول بیماری تحت درمان قرار گرفته‌اند دیده شده است.

تورم کبد یا هپاتیت (Hepatitis) همراه با توسعه فرم یرقانی قابل تشخیص از نظر بالینی در بیماران مبتلا به تب کیو گزارش شده است. این فرم از بیماری تب کیو با علائم تب، کسالت عمومی ولی بدون ظهور علائم سردرد و ناراحتی‌های تنفسی و همچنین بزرگ‌شدگی کبد (هپاتومگالی) و درد زیردنده‌های طرف راست در ناحیه ربع فوقانی پهلو توأم می‌باشد.

از نظر آسیب‌شناسی نمونه‌های نسجی برداشت‌شده از بیوپسی کبد تغییرات گرانولوماتوزی منتشر همراه با نفوذ گلبول‌های سفید چندهسته‌ای و سلول‌های غول‌پیکر (Giant cells) لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها را نشان داده‌اند. اجرام کوکسیلابورنتی ممکن است در چنین نمونه‌هائی با تکنیک‌های فلورسنت آنتی‌بادی (F.A.) در زیر میکروسکپ اولتراویوله (uv) قابل مشاهده باشند. بنابراین تب کیو بایستی در تشخیص‌های افتراقی نمونه‌های هیستوپاتولوژیکی بیوپسی کبد (که به منظور یافتن شواهد گرانولاماتوزی برداشت می‌شود) برای متمایز نمودن این بیماری از برخی بیماریهای عفونی دیگر از قبیل سل، سارکوئیدوز، هیستوپلاسموز، بروسلوز، تولارمی و سیفیلیس مورد آزمایش و توجه قرار گیرد. همچنین آندوکاردیت (Endocarditis) در بیماری تب کیو گزارش شده است و اجرام کوکسیلابورنتی در گسترشهای تهیه شده از نسوج دریچه‌های قلبی به هنگام جراحی و یا در اتوپسی بوضوح مشاهده شده و یا در کشت‌های نمونه‌های برداشت شده جدا گردیده است. دریچه آئورتی بیشتر از سایر قسمتهای قلب دچار ضایعات پاتولوژیک می‌شود و اغلب جوانه‌های نسجی در ارتباط با بیماری تب کیو روی این دریچه (آئورت) ایجاد می‌گردد. بنابراین در مواردی که به آندوکاردیت تحت کلینیکی برخورد می‌شود و از خون چنین بیمارانی میکروب‌های گرم منفی جدا می‌گردند مشکوک شدن به بیماری تب کیو نیز حائز اهمیت است، زیرا

احتمال این بیماری نیز وجود دارد و در تشخیص‌های افتراقی بایستی توجه و دقت بیشتری مبذول گردد.

مداخله جراحی به منظور تعویض دریچه‌های قلبی آسیب‌دیده ناشی از این بیماری گاهی الزامی می‌شود، زیرا آنتی‌بیوتیک‌هائی که در دسترس هستند قادر به از بین بردن اجرام ریکتزیائی مستقرشده در این نسوج نیستند.

در بیماران مبتلا به آندوکاردیت و هپاتیت گرانولوماتوزی بخصوص در مرحله اول بیماری تیتر بالائی از پادتن‌های ثابت‌کننده عناصر مکمل (C.F.) بر ضد پادگن (آنتی‌ژن) کوکسیلابورنتی وجود دارد.

پیش‌بینی

اگرچه تعداد قلیلی تلفات ناشی از بیماری تب کیو گزارش شده است ولی به استثنای بیمارانی که دچار عوارض ثانویه هپاتیت و آندوکاردیت ناشی از تب کیو می‌شوند برروی هم در مورد سایر بیماران مبتلا به تب کیو پیش‌بینی رضایتبخش است و عموماً دوره بیماری بدون گرفتاریهای وخیم خاتمه می‌پذیرد.

درمان و کنترل بیماری

تتراسیکلین‌ها و کلرامفنیکل در معالجه بیماران مبتلا به تب کیو مؤثر واقع می‌گردند. اغلب بیماران وقتی در مراحل اولیه بیماری تحت درمان قرار می‌گیرند فوراً معالجه شده و کمتر علائم بیماری در آنان دیده می‌شود. میزان مصرفی تتراسیکلین ۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلو وزن بدن و میزان مصرفی کلرامفنیکل ۵۰ میلی‌گرم به ازای هرکیلو وزن بدن (50mg/kg) می‌باشد. این داروها البته کشنده ریکتزیاها نیستند. در معالجه بیمارانی که شدیداً علائم بیماری را نشان می‌دهند ابتدا با تزریق داخل وریدی دارو درمان را شروع و سپس به طور خوراکی به فاصله هر ۶ تا ۸ ساعت یک چهارم یا یک سوم دُز روزانه مصرف می‌شود. دوره درمان تا زمانی که بهبود کامل حاصل گردد ادامه دارد ولی معمولاً ۲۴ ساعت بعد از یک تزریق از دُز مناسب دارو، تب قطع و کلیه علائم بیماری زائل می‌شوند.

بهترین راه کنترل تب کیو استفاده از واکسن و ایجاد ایمنی در افراد حساس به

بیماری و یا در معرض خطر ابتلا به این بیماری می‌باشد. واکسنی که از مرحله اول بیماری ریکتزیائی ساخته شود دارای قدرت ایمنی‌زائی کافی بوده و استعمال آن در افرادی که به مناسبت شغلی در خطر ابتلا هستند بسیار مفید است.

قصابان و کارگران کشتارگاهها، شیردوشان و دامپروران، کارکنان آزمایشگاهها، گله‌داران و سایر افرادی که به نحوی با دامها و با فراورده‌های دامی تماس دارند در معرض ابتلا به بیماری هستند. مراقبت‌های بهداشتی برای پیشگیری از ابتلا به بیماری از طریق گرد و غبار آلوده به اجرام ریکتزیائی بایستی به عمل آید و افراد از مصرف شیر حیوانات آلوده بایستی خودداری کنند. شیر دامهائی که در مناطق آلوده به دست می‌آید بایستی بعد از پاستوریزاسیون و یا جوشانیدن مورد مصرف انسان قرار گیرد.

منابع و مآخذ مورد استفاده در فصل دوم کتاب

الف منابع فارسی :

۱ ـ افنان، محمد (۱۳۵۴)، بیماریهای پرندگان اهلی، انتشارات دانشگاه تهران ص ۴۷، ۶۰ و ۷۹

۲ ـ تاج‌بخش، حسن (۱۳۶۴)، ایمنی‌شناسی بنیادی،انتشارات دانشگاه تهران ص ۳۸۴ و

۳ ـ تاج‌بخش، حسن (۱۳۶۷)، باکتری‌شناسی عمومی،انتشارات دانشگاه تهران ص ۶۹۴ و ۷۴۰.

۴ ـ راد، محمدعلی (۱۳۶۴)، مطالعه پاتوژنز لپتوسپیرا گریپوتیفوزا در سگها، مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره چهل‌ویکم، شماره (۱)، ص ۹۹-۱۲۶ .

۵ ـ راد، محمدعلی؛ جمشیدی، شهرام؛ آل داود، سید جاوید (۱۳۷۶)، بیماریهای پوست دامهای کوچک (عفونی و ایمونولوژیک)، انتشارات دانشگاه‌تهران، ص ۱۳۱ و ۱۵۱

۶ ـ شیمی، احمد؛ طباطبائی، عبدالمحمد؛ نظری آریا، علی‌اصغر (۱۳۶۴)، بیماریهای عفونی دام انتشارات دانشگاه تهران ص ۳۲۳، ۳۸۴، ۴۲۲ و ۴۹۲ .

۷ ـ صباغیان، حسن (۱۳۵۴)، بیماریهائی که انسان از حیوانات خانگی می‌گیرد، ص ۱۹۴، ۳۵۳ و ۵۱۳ انتشارات دانشگاه تهران.

۸ ـ میمندی‌نژاد، محمدحسین (۱۳۳۵)، پاتولوژی مقایسه‌ای بیماریهای مشترک انسان و دام (جلد اول)، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۴۳۹-۴۴۰

ب - منابع لاتین:

References :

9. Blood and Henderson, Tex book of Veterinary Medicine, 4 th edition, 1983.

10. Broughton, E.S., Scaraniell, J.; Prevention of renal carriage of Leptosporosis in dogs by Vaccination. Vet. Record; 117 : 12, 307 - 311, 1985.

11. Bruner, D.W., and Gillespie, M., Infectious Diseases of Domestic Animals, 1973.

12. Butzler, J.P., Some important Zoonoses : Salmonella, Campylobacter jeujuni, Yersinia entero colitica and cryptosporidium infections; 130 : 4, pp. 317 - 324, 1986.

13. CDC : Tularemia associated with domestic cats in Georgia, New Mexico; Morbid, Mortat. Weekly Report, 31 : 39 - 41, 1982.

14. Elberg, S. : A guide to the diagnosis, treatment and prevention of human brucellosis; WHO, VPH 81, 31, 1981.

15. Goldstein, R.W. et al., Pasteurella multocida infection after animal bites; New England Journal of Medicine, 315 : 7; p. 460, 1986.

16. Harrison´s Principles of Internal Medicine, 10 th edition, Mc Graw - Hill Book Co., Japan, 1983.

17. Hyakutak´s et al.; Leptospirosis in Brazillian Snakes, International Journal of Zoonoses, 7 : 73 - 77, 1980.

18. Lacshamanchar, N. et al., Zoonostic significant strains of Escherichia coil Isolated from pigs; Indian Vet. Journal G2 : 12, pp. 1080 - 1082, 1985.

19. Manios, S., Kanaliots, I., Anthrax in children a buy - forgotten Potentially fatal infection, 11 : 103, 1979.

20. Mustafa, A. A.; Roberts R. M., Corbel, M. J., Isolation of Brucella melitensis from sheep in syria, Veterinary Record 117: 11p. 277, 1985.

21. Pelzer, K.D., Salmonellosis, Zoonosis up-dates from The JAVMA, published by AVMA, pp. 100-107, 1990.

22. Rad, M.A. The Pathogensis of Experimentally Induced Leptospira Serptype Grippotyphosa in dogs, summaries of 21 st World Veterinary Congress, Moscow USSR p. 49, 1979.

23. Ruppanner, R. et al.; Q fever hazards from sheep and goats used in research Arch. Environ. Health, 37 - 103 - 110, 1982.

24. Schwabe, C.W., Veterinary Medicine and Human Health, Fourth edition, the Wiliams and Wilkins Co., Baltimore, 1984.

25. Tabatabai, M. and Rad, M. A : First isolation of chlamydia pscittaci from cat in Iran, Feline Practice, Vol. 11, No. 6. p. 35, 1981.

26. WHO : Guidelines for the control of leptospirosis, Geneva, World Health Organization VPH 82, 35, 1982.

27. Zowghi, E. and Ebadi, A., Vandyousefi, D.; Bacteriological investigations on brucellosis in cattle, sheep and goats in Iran, Revue Scientifique et technique, Office International des Epizooties (OIE), 3 : 3, pp. 583 - 588, 1984.

فصل سوم
بیماریهای انگلی مشترک

البته تعداد بیماریهای انگلی مشترک و قابل اهمیت زیاد است و در این کتاب یکی از بیماریهای مهم انگلی تک یاخته‌ای مشترک به نام توکسوپلاسموز و چند بیماری دیگر مورد مطالعه قرار می‌گیرد.

۱ ـ توکسوپلاسموز

اصطلاح توکسوپلاسموز به نوعی بیماری عفونی برمی‌گردد که به علت انگل تک‌یاخته اجباری داخل سلولی، به نام توکسوپلاسماگوندیی Toxoplasma - gondii موسوم بوده و در انسان و حیوانات ایجاد می‌شود. از نظر سبب‌شناسی عامل توکسوپلاسماگوندی‌ای در بین تک‌یاخته‌های انگلی کوکسیدیاها طبقه‌بندی شده است و به فرم تروفوزوئیت، کیست و اواوسیست وجود دارد.

فرم تروفوزوئیت Trophozoites

این فرم که اصطلاحاً تاکی‌زوئیت (Tachyzoites) هم نامیده می‌شود به صورت اشکال بیضوی یا کروی است به قطر تقریبی ۳ تا ۷ میکرون که بخوبی با هرکدام از رنگهای معمولی رایت یاگیمسا رنگ‌آمیزی می‌شود. تروفوزوئیت‌ها به تمام سلولهای پستانداران به استثنای گلبول‌های قرمز بدون هسته هجوم می‌آوردند و در هنگام مرحله حاد بیماری و عفونت توکسوپلاسموز در نسوج بدن یافت می‌شوند.

فرم کیست Cysts

کیست‌ها در سلول‌های نسوج میزبان تشکیل می‌شوند و هرکدام از آنها ممکن

است حاوی هزاران میکروارگانیسم باشد. اندازه این کیست‌ها بین ۱۰ تا ۱۰۰ میکرون بوده و بخوبی با رنگ اسیدی شیف (Schiff) رنگ‌آمیزی می‌شوند. دیواره کیست‌ها با رنگ نقره‌ای بهتر رنگ می‌پذیرد. کیست‌ها در انتقال بیماری حائز اهمیت هستند زیرا ممکن است در نسوج بدن حیوانات مبتلا وجود داشته باشند و توسط گوشتخواران بلعیده شوند و از این راه بیماری توکسوپلاسموز به انسان و حیوانات گوشتخوار منتقل گردد. کیست‌ها ممکن است در هر کدام از ارگان‌های بدن وجود داشته باشند ولی بیشترین اعضائی که حاوی کیست‌های توکسوپلاسمائی هستند عبارتند از عضلات قلبی و عضلات مخطط و سیستم اعصاب مرکزی که بیشتر در فرم‌های مزمن یا عفونتهای پنهانی توکسوپلاسموز یافت می‌شوند.

فرم اواوسیست Oocysts

اواوسیست‌ها به شکل اجسام بیضوی و به قطر ۱۰ تا ۱۲ میکرون هستند. این فرم از زندگی انگل فقط در سلول‌های بافت پوششی روده حیوانات خانواده گربه (گربه‌سانان) یافت می‌شود و از طرق مدفوع به بیرون راه پیدا می‌کند.

براساس مطالعات انجام شده گربه تنها حیوانی است که در آن انگل توکسوپلاسما قسمتی از سیر تکامل جنسی خودش را می‌تواند در روده این حیوان سپری نماید. البته گربه به فرم عمومی توکسوپلاسموز نیز مبتلا می‌شود. مدت زمان ظهور اواوسیست‌ها در مدفوع گربه بستگی به شکل ابتلاء و آلودگی اولیه حیوان به‌توکسوپلاسموز دارد و معمولاً بین ۳ تا ۲۴ روز متغیر است. دفع اواوسیست‌ها از مدفوع گربه حدود ۷ تا ۲۰ روز به طول می‌انجامد و روزانه بالغ بر ۱۰ میلیون اووسیست از طریق مدفوع یک گربه مبتلا و یا ناقل به توکسوپلاسما به محیط بیرون راه پیدا می‌کند. به‌استثنای شرایط غیرمعمولی وقتی گربه‌ای برای یک مرتبه آلوده می‌شود و تعدادی اواوسیست را طی دوره‌ای از طریق مدفوع دفع می‌کند معمولاً مجدداً اواوسیست دفع نمی‌کند. اواوسیست‌ها پس از اینکه از طریق مدفوع به محیط خارج رسیدند طی دو تا سه روز در شرایط جوّی ۲۴ درجه سانتی‌گراد تبدیل به هاگ عفونت‌زا می‌شوند واین حالت در سرمای کمتر از ۴ درجه سانتی‌گراد و یا در گرمای بیش از ۳۷ درجه سانتی‌گراد اتفاق نمی‌افتد. اواوسیست‌های عفونت‌زا درصورتی که تحت شرایط گرما و رطوبت

مناسب محیط در خاک قرار گیرند تا مدت یک سال می‌توانند عفونت‌زا واقع شوند. باید دانست که این فرم انگل (اواوسیست) در انتقال بیماری توکسوپلاسموز نقش عمده‌ای از راه دهانی و دستگاه گوارش بازی می‌کند زیرا موارد عدیده‌ای از چنین روش ابتلا در انسان گزارش شده است.

اپیدمیولوژی:

توکسوپلاسماگوندی‌ای انگلی است که در همه جا حضور دارد و اغلب حیوانات علفخوار، همه‌چیزخوار، و گوشتخوار را اعم از پستانداران، پرندگان و خزندگان آلوده می‌نماید. میزان شیوع عفونت توکسوپلاسمائی بسته به محل جغرافیائی زندگی انسان و حیوانات متغیر است. تعداد موارد مثبت نسبت به واکنش‌های سرولوژیکی با افزایش سن بالا می‌رود. در ایالات متحده تقریباً ۵ تا ۳۰ درصد افراد بین ۱۰ تا ۱۹ ساله و حدود ۱۰ تا ۶۷ درصد افراد بیش از ۵۰ ساله از نظر تست سرولوژیکی نسبت به‌توکسوپلاسموز واکنش مثبت نشان می‌دهند. به‌طورکلی عفونت در مناطق سردسیر و کوهستانی با ارتفاع زیاد کمتر شایع است. همچنین در مناطق خیلی گرم انتشار بیماری کمتر می‌باشد. از نظر ژنتیکی انسان حساسیت خاصی نسبت به ابتلای به‌توکسوپلاسموز نشان نداده است. اپیدمی‌هائی از توکسوپلاسموز در انسان و حیوانات اهلی اتفاق افتاده‌اند. مکانیسم ابتلاء به توکسوپلاسموز از راه طبیعی در انسان از طریق خوردن و یا بلع اتفاقی کیست داخل نسجی توکسوپلاسمائی و یا اواوسیست‌ها و یا از طریق انتقال جفت اتفاق افتاده است. بروز عفونت توکسوپلاسموز در انسان امکان دارد، از طریق انتقال خون آلوده و یا انتقال لوکوسیت‌ها و یا در اثر پیوند اعضاء و ابتلای اتفاقی کارکنان در آزمایشگاه اتفاق افتد. به‌طورکلی راههای انتقال بیماری توکسوپلاسموز در انسان به شرح زیرند:

۱ ـ انتقال از طریق دستگاه گوارش:

قریب ده درصد موارد انتقالهای گوارشی از طریق مصرف گوشت گوسفند انجام می‌گیرد و در کشورهای غیراسلامی که مصرف گوشت خوک حرام نمی‌باشد و بیشتر متداول است ۲۵ درصد موارد انتقال، از طریق مصرف این گونه گوشتهاست. کیست‌های

توکسوپلاسمائی از گوشت گاو هم جدا شده است ولی به‌طورکلی ابتلا به‌توکسوپلاسموز در اثر مصرف گوشت گاو چندان مطرح نشده است. تماس مستقیم و یا مصرف هرگونه مواد غذائی که با مدفوع گربه آلوده شده باشد ممکن است منجر به بلع اواوسیست‌ها در انسان شود. انتقال اواوسیست‌ها به مواد غذائی امکان دارد توسط حشرات هم انجام گیرد. موقعی که انسان و یا هر حیوان گوشتخوار دیگری از جمله گربه نسوج آلوده به کیست‌های توکسوپلاسمائی هر حیوانی را مصرف نمایند و یا اواوسیست‌های بالغ را که تنها توسط گربه دفع می‌شوند ببلعند سیر تکاملی انگل در بدن میزبان کامل می‌گردد. طبق تحقیقات انجام شده قریب یک درصد گربه‌ها به‌طور طبیعی اواوسیست‌ها را از طریق مدفوع دفع می‌نمایند بنابراین این حیوان می‌تواند یکی از منابع مهم و خطرناک توکسوپلاسموز از طریق انتقال دستگاه گوارش باشد.

۲ـ انتقال از راه جفت:

مجموعه اطلاعات علمی و تحقیقات فراوان حاکی از آن است که وقتی مادران باردار در جریان حاملگی مبتلا به توکسوپلاسموز می‌شوند، عوامل توکسوپلاسما در رحم آنان به جنین منتقل می‌گردد.

اگرچه غالب اوقات این آلودگی منجر به تولد نوزاد طبیعی غیرآلوده می‌شود ولی سقط های خودبخودی، تولد جنین مرده و یا نارس و یا تولد جنین‌های رسیده عفونی نیز ممکن است اتفاق افتد. عفونت مادرزادی تقریبا در یک سوم از نوزادان متولّد شده به‌هنگام ابتلای زنان باردار به توکسوپلاسموز اتفاق می‌افتد. عفونت مادرزادی در نوزادانی که مادران در سه ماههٔ اول حاملگی مبتلا می‌شوند کمتر اتفاق می‌افتد (حدود ۱۷ درصد موارد) ولی شدت عفونت در این جنین‌ها بسیار زیاد است و برعکس عفونت مادرزادی در نوزادانی که مادران در سه ماهه سوم حاملگی به توکسوپلاسموز مبتلا می‌شوند بیشتر اتفاق می‌افتد (حدود ۶۵ درصد موارد) ولی شدت عفونت کمتر بوده و معمولاً فاقد علائم بالینی است. درهرحال بدون توجه به اینکه بیماری در مادر همراه با علائم باشد یا نباشد جنین در معرض خطر است.

به‌طورکلی برای پیش‌بینی احتمال خطر انتقال توکسوپلاسما به جنین مادری که زمان ابتلای به توکسوپلاسموز را می‌داند می‌توان چنین قضاوت نمود که چنانچه زنی

بیش از شش ماه قبل از زایمان مبتلا به توکسوپلاسموز شده باشد، نوزاد وی دچار عفونت نخواهد شد. همچنین چنانچه آلودگی کمتر از شش ماه قبل از تشکیل نطفه کسب شده باشد خطر انتقال عفونت به جنین فوق‌العاده کم است. مادران حامله در زمانی که دچار عفونت مزمن و یا پنهانی توکسوپلاسموز بوده‌اند بندرت عامل توکسوپلاسما از جنین سقط شدهٔ آنان جدا شده است. در حال حاضر رابطهٔ عفونت مزمن توکسوپلاسما و سقط جنین در زنان بخوبی روشن نشده است و موضوعی است که پیرامون آن در گزارشهای علمی نتایج ضدونقیض فراوانی به چشم می‌خورد ولی به‌هرحال مکانیزم دقیق سقط احتمالی و همچنین میزان فراوانی سقط ها در فرم‌های مزمن یا پنهانی توکسوپلاسموز در زنان باردار بدرستی روشن نیست.

۳ـ انتقال از طریق پیوند اعضاء و انتقال خون

توکسوپلاسما ممکن است متعاقب انتقال خون، پلاسما و گلبول‌های سفید آلوده به انسان منتقل شود. عامل توکسوپلاسما از گلبول‌های سفید افرادی که هیچ‌گونه علامت بالینی قابل تشخیص توکسوپلاسموز را نداشته‌اند جدا شده است و همچنین وجود انگل در خون (Parasitemia) در افراد سالمی که حدوداً یک سال از زمان ابتلا به عفونت در آنها گذشته، گزارش شده است. موارد متعددی از جدا شدن توکسوپلاسما از خون بیمارانی که مبتلا به لوسمی مزمن بوده‌اند و تیتر بالائی از پادتن‌های توکسوپلاسما نشان داده‌اند، گزارش شده است که موضوع قابل توجهی است. توکسوپلاسماهای جدا شده از چنین بیمارانی که سیستم دفاعی بدن آنها ضعیف و ناکافی می‌باشد و به خاطر برخی بیماریهای خونی بایستی چندین بار به آنان خون تزریق نمود، بیش از همه از این راه در معرض خطر ابتلا به توکسوپلاسموز می‌باشند. انتقال توکسوپلاسموز در بیمارانی که در اثر پیوند قلب از دهندگان مبتلا به عفونتهای حاد توکسوپلاسموز به گیرندگانی که قبلاً دچار توکسوپلاسموز نبوده‌اند، گزارش شده است.

بیماریزائی توکسوپلاسموز:

عوامل و اجرام آزاد شده از کیست‌ها یا اواوسیست‌ها در دستگاه گوارش وارد سلول‌های پوششی دستگاه گوارش شده، تکثیر می‌یابند و درنتیجه موجب پاره شدن

سلول‌ها شده و سپس وارد سلول‌های مجاور می‌شوند. اجرام خارج سلولی یا اجرامی که داخل گلبول‌های سفید هستند از طریق سیستم لنفاوی و جریان خون به اندامهای مختلف بدن منتقل می‌شوند و قادرند به هر کدام از اندامها یا نسوج بدن هجوم بیاورند. تزاید و تکثیر تروفوزوئیت‌ها معمولاً منجر به مرگ سلول‌های تحت هجوم شده و درنتیجه کانونهای نکروتیک که توسط واکنش سلول‌های التهابی محاصره می‌شوند بوجودمی‌آیند. پاسخ ایمنی میزبان در آغاز مراحل حاد متوجه توکسوپلاسموز می‌گردد و در سیستم‌های ایمنی و دفاعی بدن در مقابل تهاجم توکسوپلاسماها هردو سیستم ایمنی خونی (Humoral) و سلولی (Cell - mediate) مهم هستند. در برخی از افراد که ظاهراً هم سالم به نظر می‌رسند و همچنین در بیمارانی که سیستم ایمنی بدن آنان ناقص است عفونتهای حاد توکسوپلاسموز ممکن است به اشکال آنسفالیت‌های نکروتیک، پنومونی و یا میوکاردیت پیشرفت نمایند که معمولاً چنین حالاتی در انسان کشنده‌اند. در اشخاصی که دارای سیستم ایمنی طبیعی می‌باشند و بدن آنان به طور طبیعی واکنش دفاعی نشان می‌دهد تروفوزوئیت‌ها در نسوج بدن ناپدید می‌شوند. فرم منحصر به فردی از عفونت که در برخی بیماران مشاهده می‌گردد این است که اجرام توکسوپلاسمائی در کیست‌های بسیاری از اندامهای بدن در طول عمر میزبان باقی می‌مانند. به‌هرحال باقی ماندن ترفوزوئیت‌های زنده در داخل سلول‌های سیستم رتیکولوآندوتلیال و یا پاره شدن کیست‌ها در نسوج ممکن است به حالت منبع مجددی از عفونت توکسوپلاسموز در آید. بنابراین رجعت بیماری به صورت بروز انگل در خون درآمده و در برخی بیماران بدون تظاهرات بالینی و به شکل مزمن توکسوپلاسموز همچنان باقی می‌ماند. کیست‌ها منشاء احتمالی اجرام توکسوپلاسمائی هستند که باعث عود بیماری در بیماران با سیستم ناقص ایمنی می‌شوند. پاره شدن این کیست‌ها در اطفال بزرگتر و بالغین که دچار توکسوپلاسموز مادرزادی بوده و دارای سیستم دفاعی ناکافی می‌باشند موجب تورم پرده مشیمیه و شبکیه چشم (Chorioretinitis) شده و سرانجام منجر به کوری می‌گردد.

آسیب‌شناسی:

تغییرات هیستوپاتولوژیک در لنفادنیت‌های ناشی از توکسوپلاسموز مشخص

هستند. این تغییرات با هیپرپلازی فولیکول‌های غدد لنفاوی و با تجمع سلول‌های هیستیوسیت و اپیتلیوئید نامنظم همراه است. سیتوپلاسم این سلول‌ها واکنش ائوزینوفیلیک و هسته‌های آنها واکنش وزیکولر دارند. در مراکز زاینده یا جرمینال غدد لنفاوی سلول‌های متعددی که واکنش میتوز نشان می‌دهند مشاهده می‌شوند. تعداد زیادی سلول‌های نکروتیک همراه با سلول‌های مونوسیت در سینوس‌های غدد لنفاوی و فضاهای تحت کپسولی این غده‌ها مشاهده می‌شود. تروفوزئیت‌ها و یا کیست‌های توکسوپلاسما گاهی ندرتاً در مقاطع رنگ‌آمیزی شده ممکن است مشاهده گردند.

اولین تظاهرات چشمی امکان دارد به صورت کانونهای نکروتیک، به طور انفرادی یا متعدد، اتفاق افتد. در ضایعات التهابی که در تهٔ چشم رخ می‌دهند عمدتاً لنفوسیت‌ها، سلول‌های پلاسمائی و سلول‌های بیگانه‌خوار تک هسته‌ای یافت می‌شوند. ضایعات شبکیه‌ای چشم تروفوزوئیت‌ها و کیست‌های توکسوپلاسمائی به صورت عوامل انگلی داخل سلولی و خارج سلولی یافت می‌شوند. التهاب گرانولومائی پرده مشیمیه متعاقب تورم شبکیه نکروتیک ممکن است به طور ثانویه بروز نماید. عوارض عمده‌ای که به دنبال تورم پرده‌های مشیمیه‌ای چشم ظاهر می‌شوند عبارتند از: تورم عنبیه و جسم مژگانی (Iridocyclitis)، گلوکوم و آب مروارید (Cataract).

در مواردی که عفونت سیستم اعصاب مرکزی ناشی از توکسوپلاسموز عارض می‌شود در مشاهدات آسیب‌شناسی ضایعات مننگوآنسفالیت کانونی و یا منتشره همراه با نکروز ندول‌های میکروگلیال وجود دارد. حواشی مناطق نکروزه ممکن است همراه با ارتشاح سلول‌های مونوسیت، لنفوسیت و پلاسماسل باشد. التهاب اطراف عروقی مونونوکلئرها کراراً در حواشی نواحی نکروزه به چشم می‌خورد و گاهی اوقات جدار عروق نیز دچار نکروز می‌شود. تروفوزوئیت‌های داخل سلولی و خارج سلولی معمولاً در اطراف نواحی نکروتیک حضور دارند و این مناطق نکروزه ممکن است همراه با جراحات التهابی باشد. کیست‌ها ممکن است یک هفته بعد از شروع عفونت توکسوپلاسمائی در نسوج حضور داشته باشند. اندازه و شدت ضایعات اعصاب مرکزی در توکسوپلاسموز به نحو قابل ملاحظه‌ای متغیر و متفاوت است.

در مواردی که عفونت توکسوپلاسمائی به سایر ارگان‌ها و نسوج انتشار می‌یابد تغییرات پاتولوژیکی در قلب، ریه‌ها، کلیه و سایر ارگان‌ها مشاهده می‌شوند. این

تغییرات شامل وجود نکروز و حضور تروفوزئیت‌ها، کیست‌ها و سلول‌های التهابی می‌باشند. گلومرولونفریت همراه با رسوبات ترکیب ایمونوگلوبولین ـ ام (IgM)، فیبرینوژن، و کمپلکس پادگن و پادتن توکسوپلاسما گزارش شده است. بیمارانی که در سیستم دفاعی خود نواقصی دارند تغییرات پاتولوژیکی پانکراس را به نحو مشخصی نشان می‌دهند. یافته‌های پاتولوژیکی در عضلات مخطط از حضور رشته‌های انگلی بدون ظهور تغییرات پاتولوژیک تا نواحی کانونی نکروتیک که موجب تورم فیبرهای عضلانی شده است متغیر می‌باشند.

تظاهرات بالینی توکسوپلاسموز در انسان:

در برخی بیماران انفرادی که دارای نواقصی در سیستم ایمنی بدن خود می‌باشند لنفادنوپاتی و سایر علائم بروز می‌نمایند. لنفادنوپاتی یکی از عادی‌ترین علائم کلینیکی است که در بیماران مبتلا به فرم حاد توکسوپلاسموز بروز می‌نماید. تورم غدد لنفاوی ممکن است یکطرفی و یا دوطرفی باشد و امکان دارد همراه با نشانه‌های ظاهری و یا بدون تظاهرات تورمی باشد. لنفاد نوپاتی‌های بدون علامت ظاهری ممکن است در معاینات بالینی با تورم غدد لنفاوی زیربغلی و سینه‌ای که در سرطانها نیز وجود دارند، اشتباه شوند. غدد لنفاوی تحت‌پس‌سری، تحت فکی، کشاله ران، مغابنی و غدد لنفاوی مدیاستنی ممکن است متورم گردند. وقتی غدد لنفاوی مزانتریک صفاقی هم دچار تورم شده باشند درد شکم و افزایش درجه حرارت بدن تا ۴۰ درجه سانتی‌گراد ممکن است ظاهر شود. غدد لنفاوی مبتلا از نظر قوام ممکن است وضع متغیّری داشته باشند ولی معمولاً چرکی نمی‌شوند بلکه غالباً فشار ناشی از تورم غدد لنفاوی با برخی علائم بالینی از قبیل گیجی، سردرد، جراحات گلو، کهیر، تورم و بزرگ‌شدگی طحال و کبد همراه است. در مطالعاتی که در اپیدمی توکسوپلاسموز انسانی روی ۳۵ نفر از کل ۳۷ نفر بیمار انجام شد و با توجه به شواهد سرولوژیکی در آنها به بیماری توکسوپلاسموز مشکوک شدند، فقط ۲۵ بیمار توسط پزشکان تحت معالجه داروئی قرار گرفته و فقط در ۳ نفر از آنها توکسوپلاسموز تشخیص قطعی داده شد (۹ و ۲۵).

لنفادنوپاتی ناشی از توکسوپلاسموز معمولاً موقتی است و خودبخود رفع می‌شود ولی ناراحتی عمومی، و سایر علائم آن ممکن است ادامه داشته باشد ویا پس از

رفع موقتی بعد از ماهها مجدداً عود کند.

عوارض چشمی:

به طوری که تخمین زده می‌شود توکسوپلاسموز در ۳۵ درصد موارد منجر به‌کوریورتی‌نیت یا تورم مشیمیه و شبکیه چشم (Chorioretinitis) در کودکان و بالغین می‌شود. البته تقریباً فقط در یک درصد موارد عوارض فوق‌الذکر ناشی از توکسوپلاسموز اکتسابی حاد است و بیشتر عوارض چشمی متعاقب توکسوپلاسموز مادرزادی اتفاق می‌افتد. درد چشم، ترس از نور، ریزش اشک (epiphora)، بینائی غبارآلود، و بروز لکه سیاه در میدان دید (Scotoma) ممکن است از نشانه‌های زودرس کوریورتی‌نیت حاد باشند. علائم همراه با عفونت عمومی بندرت اتفاق می‌افتند. بینائی عمومی تدریجاً بهبود حاصل می‌کند ولی شدت تیزبینی بیمار تنها به طور نسبی پس از رفع التهاب پرده مشیمیه و شبکیه به حالت عادی بازگشت می‌کند. بروز ناگهانی تظاهرات کوریورتی‌نیت موجب انهدام بافت شبکیه می‌شود که عموماً غیرقابل برگشت است، اینگونه عوارض عودکننده مکرر ممکن است منجر به گلوکوم و نابینائی کامل شوند که سرانجام چنین عوارضی، برداشت کامل چشم از حدقه (Enucleation) با روش جراحی الزامی است.

ضایعات حاد التهابی به صورت لکه‌های سفید متمایل به زرد پرزدار (پنبه‌ای‌شکلی) است که در معاینه ته چشم با کناره‌های نامشخص و نامحدود به وسیله یک ناحیه پرخون (Hyperemia) احاطه می‌شود. ترشحات اکسودائی التهابی در زجاجیه ممکن است مانع مشاهده دقیق تهٔ چشم گردند. ضایعات مزمن و قدیمی‌تر با خصوصیات آتروفی، پلاک‌های خاکستری متمایل به سفید با حاشیه‌های منظم و محدود گاهی به صورت لکه‌های سیاه همراه با رنگدانه‌های مشیمیه‌ای مشخص می‌شوند. این ضایعات معمولاً نزدیک قطب خلفی شبکیه چشم واقع می‌گردند ولی گاهی در ناحیه اطرافی شبکیه نیز تظاهر می‌نمایند. ضایعات ممکن است انفرادی باشند ولی اغلب به صورت مضاعف و یا مجتمع هستند و در یک زمان ممکن است ضایعات حاد و یا مزمن، که در سنین مختلف بروز کرده‌اند، مشاهده شوند.

آتروفی عصب بینائی ویا پیلیت وپان اووایت (Pamovoitis) در موارد نادر اتفاق

می‌افتد. بروز اووایت اتاق قدامی ناشی از عفونت توکسوپلاسموز تاکنون ثابت نشده است.

توکسوپلاسموز در بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی:

تمام اشکال بالینی توکسوپلاسموز که در اشخاص عادی بروز می‌کنند ممکن است در افرادی که دارای نواقصی در سیستم ایمنی بدن خود می‌باشند نیز اتفاق افتند. بیمارانی که برای درمان اختلالات لنفوپرولیفراتیو مثل بیماری هوچکین (Hodgkin) تحت معالجه داروهای مضعف سیستم ایمنی (Immunosuppressive) قرار می‌گیرند و یا در بیمارانی که برای جلوگیری از وازنش (طرد) بافتهای پیوندی به آنان داروهای مضعف سیستم ایمنی تزریق می‌شود بیش از سایر افراد زمینه مساعد ابتلا به توکسوپلاسموز فراهم می‌شود.

عفونتهای توکسوپلاسمائی در چنین بیمارانی به طور مکرر بروز کرده و بسرعت موجب مرگ می‌شوند. گرفتاری سیستم اعصاب مرکزی نیز در ۵۰ درصد موارد در چنین بیمارانی گزارش شده است. بنابراین تشخیص توکسوپلاسموز در هر بیماری که دارای نقص و یا اختلالی در سیستم ایمنی باشد و علائم بالینی مربوط به سیستم اعصاب مرکزی را نیز نشان دهد بایستی موردتوجه مخصوص قرار گیرد. علائم بالینی وابسته به‌ضایعات توکسوپلاسمائی در سیستم اعصاب مرکزی عبارتند از: تظاهرات آنسفالوپاتی نفوذی، مننگوآنسفالیت، ضایعات توده‌ای مغزی و تغییرات روانی و عقلی، سردرد، اختلالات عصبی کانونی و تشنج.

گرفتاریها مغزی با نشان دادن تروفوزئیت‌های توکسوپلاسمائی در نمونه‌های برداشت شده از بیوپسی مغز به ثبوت رسیده‌اند. تروفوزوئیت‌ها از ضایعات مغزی آبسه مانندی که در توموگرافی کامپیوتری یا CT Scan (Computerized tomography) تشخیص داده شده‌اند و در بیوپسی یا پس از آسپیراسیون که ترشحات مورد آزمایش قرار گرفته‌اند مشاهده شده‌اند. آزمایش مایعات مغزی - نخاعی چنین بیماری به طور مشخص افزایش پروتئین و افزایش مونوسیت‌های چندشکلی را نشان می‌دهد. میزان گلوکز درحد طبیعی است.

بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی که دچار توکسوپلاسموز نیز شده باشند

ممکن است تظاهرات غیراختصاصی عفونت توکسوپلاسمائی را که حاکی از التهاب و نکروز ارگان‌های مبتلا می‌باشند (بویژه ضایعات قلبی و ریوی) نشان دهند.

توکسوپلاسموز و عفونت توکسوپلاسمائی در زنان باردار:

عفونت اکتسابی توکسوپلاسمائی ممکن است در اثنای حاملگی در مادران باردار اتفاق افتد که علائم بالینی آن در ۱۰ تا ۲۰ درصد موارد بروز می‌نماید و این موضوع قبلاً در مبحث اپیدمیولوژی بیماری در قسمت انتقال از راه جفت موردبحث قرار گرفته است.

تشخیص:

عفونت حاد توکسوپلاسمائی ممکن است از طریق جدا کردن Toxoplasma - gondii از خون، مایعات، و یا ترشحات بدن انجام گیرد. روش دیگر برای تشخیص توکسوپلاسموز عبارت است از مشخص نمودن تروفوزوئیت‌ها در مقاطع بافت‌شناسی یا در گسترشهائی که از نسوج و ترشحات آلوده بیماران مبتلا به توکسوپلاسموز تهیه می‌شود. تروفوزوئیت‌ها را در مقاطع میکروسکپی غدد لنفاوی نیز ممکن است مشخص نمود. توکسوپلاسموز را می‌توان با آزمایشهای سرولوژیک نیز تشخیص داد. ذیلاً هرکدام از روشهای تشخیصی فوق‌الذکر موردبحث و مطالعه قرار می‌گیرد:

۱ ـ جدا کردن ارگانیسم:

ارگانیسم‌های توکسوپلاسمائی را می‌توان با تلقیح لوکوسیت‌ها (گلبول‌های سفید)، مایعات و ترشحات آلوده بدن و یا نمونه‌های بافتی به داخل محیط‌های کشت نسجی و یا به وسیله تزریق زیرجلدی یا داخل‌صفاقی به موشهای کوچک سفید جدا نمود. ترشحات و مایعات بدن را بایستی پس از تعبیه بلافاصله کشت داد و یا تزریق نمود ولی نمونه‌های خون را می‌توان حداکثر یک شب در یخچال در برودت ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری نمود. انجماد نمونه‌ها و یا افزودن فرمالین موجب کشته شدن ارگانیسم‌ها می‌شود.

موشهائی که نمونه‌های توکسوپلاسمائی به آنان تزریق می‌شود بایستی بعد از ۶ تا

تا ۱۰ روز موردآزمایش قرار گیرند و یا اگر در این فاصله تلف شده باشند، مایعات صفاقی آنان از نظر وجود ارگانیسم توکسوپلاسما گوندی‌ای موردبررسی قرار گیرد. موشهائی که حتی بعد از ۶ هفته زنده می‌مانند بایستی از نظر وجود پادتن توکسوپلاسما در سرم خون موردآزمایش قرار گیرند. چنانچه پادتن در سرم خون حضور داشته باشد و کیست‌های توکسوپلاسمائی در مقاطع میکروسکپی موشها مشاهده گردند، تشخیص مثبت است ولی اگر کیست‌های توکسوپلاسمائی در مغز موجود نباشند امّا پادتن به مقدار جزئی حضور داشته باشد، بایستی مجدداً نمونه‌هائی از مغز، جگر و طحال موشهای تزریق شده را به موشهای دیگر تزریق کرد و بررسیها را همان‌گونه تجدید نمود.

جدا کردن توکسوپلاسماگوندی‌ای از مایعات و ترشحات بدن و یا خون نشان دهندهٔ فرم حاد توکسوپلاسموز در انسان است. جدا کردن ارگانیسم از نمونه‌های بیوپسی و یا اتوپسی مغز، عضلات مخطط، ریه‌ها و یا نسوج چشمی حاکی از وجود فرم کیستیک توکسوپلاسما و دلیل بر مزمن بودن عفونت است.

۲ ـ تشخیص هیستولوژیک:

یافتن تروفوزوئیت‌ها در مقاطع بافتی و یا گسترشهای (Smears) تهیه شده از بیوپسی مغز، مغز استخوان، مایعات مغزی نخاعی و مایعات آمنیوتیک زنان حامله حاکی از عفونت حاد توکسوپلاسموز می‌باشد. مشخص نمودن تروفوزوئیت‌های توکسوپلاسمائی با رنگ‌آمیزیهای متداول بسیار مشکل است ولی استفاده از روشهای ایمونوفلورسنت آنتی‌بادی (FA) و رنگ‌آمیزی با پراکسیداز ـ آنتی‌پراکسید از (PAP)برای تشخیص توکسوپلاسموز با موفقیت همراه است. پیدا کردن کیست‌های توکسوپلاسمائی در نسوج بتنهائی نمی‌تواند تشخیص افتراقی حاد و یا مزمن بودن بیماری را نشان دهد ولی زمانی که تعداد کیست‌ها در نسوج زیاد باشد و غدد لنفاوی نیز متورم باشند می‌توانند دلیل بر ابتلای اخیر و شروع بیماری توکسوپلاسموز باشند.

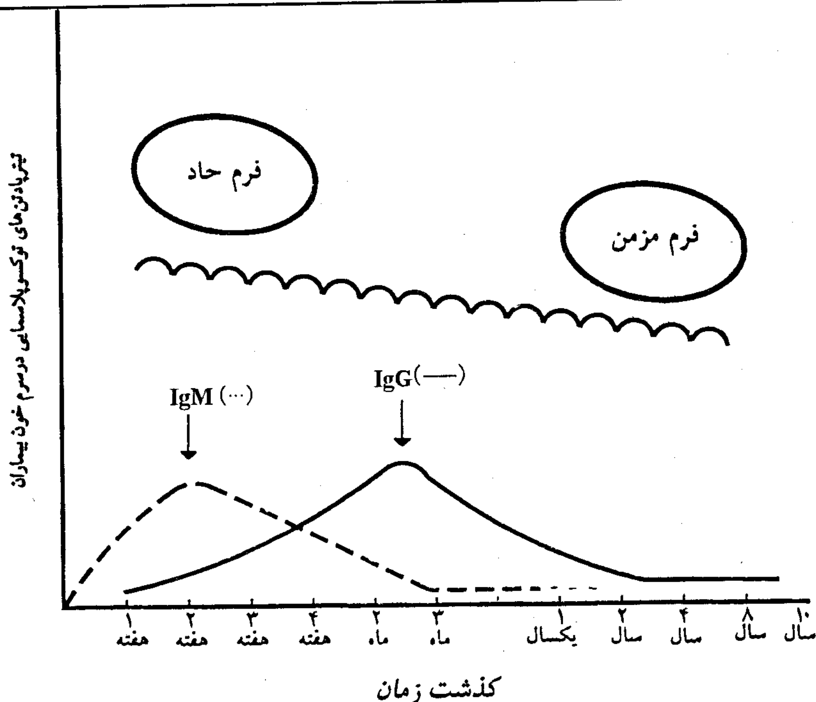
۳ ـ تشخیص سرولوژیک:

متداولترین روشهائی که در حال حاضر برای تشخیص عفونتهای حاد توکسوپلاسمائی مورد استفاده قرار می‌گیرد عبارتند از: آزمایش غیرمستقیم فلورسنت

آنتی‌بادی (IFA) رنگ‌آمیزی سابین فلدمن (Sabin Feldman) و آزمایش غیرمستقیم هماگلوتیناسیون (IHA). روشهائی که با آن وجود پادگن (آنتی ژن) را در خون تجسس می‌کنند اگرچه در حال حاضر در مرحله تجربی می‌باشد، ولی نویدبخش است. اندازه‌گیری پادتن‌ها با روشهای الیزا (ELISA) یعنی Enzyme Linked Immuno-sorbent assay (RIA) یعنی Radio Immuno assay فوق‌العاده ارزشمند است زیرا این تکنیک‌ها هم دقیق هستند و هم می‌توانند با دستگاههای رایانه‌ای به طور سریع و خودکار در فاصله چند دقیقه نتایج را مشخص کنند. آزمایش رنگی که مقدمتاً پادتن‌های ایمونوگلوبولین جی (IgG) را اندازه‌گیری می‌کند روشی اختصاصی و حساس است. سازمان بهداشت جهانی (WHO) روی این روش تأکید دارد که اندازه‌گیری پادتن‌ها به وسیله آزمایش رنگی می‌تواند در سطح بین‌المللی به صورت استاندارد درآید. با روش IFA نیز همان پادتن‌هائی را که با آزمایش رنگی اندازه‌گیری می‌نمایند می‌توان تجسّس نمود و IFA از روشهائی است که انجام آن ساده و می‌تواند همه جا در دسترس باشد.

در هر دو آزمایش فوق به نظر می‌رسد سطح پادتن به طور موازی تغییر می‌کند پادتن‌های اندازه‌گیری شده با آزمایشهای رنگی و IFA معمولاً طی یک تا دو هفته بعد از عفونت در خون ظاهر می‌شوند و به فاصله ۶ تا ۸ هفته بعد از شروع بیماری به‌بالاترین سطح خود یعنی مساوی یا بیش از رقت یکهزارم (۱:۱۰۰۰ ≤) می‌رسند و سپس تدریجاً طی ماهها و یا سالها نزول می‌کنند و معمولاً به سطح بسیار پایینی در حد رقت ۱:۴ تا ۱:۶۴ می‌رسند و به همین شکل تا آخر عمر باقی می‌مانند. البته همیشه بالا بودن سطح پادتن IgG با بالا بودن شد ت عفونت از نظر زمانی مطابقت ندارد.

آزمایش غیرمستقیم فلورسنت آنتی‌بادی با (IgM) در تشخیص عفونتهای حاد توکسوپلاسموز ناشی از T. gondii روش مؤثر و مفیدی است زیرا خیلی زود و به فاصله ۵ روز بعد از عفونت پادتن‌های IgM در سطح خون ظاهر می‌شوند (رجوع به نمودار پاسخ ایمنی). البته با همان سرعت هم متعاقب تولید پادتن‌های IgG میزان IgM کاهش یافته و در فاصله دوماه ناپدید می‌شوند. در منحنی زیر وضعیت تیتر پادتن‌های IgM و IgG در فرم‌های حاد و مزمن توکسوپلاسموز نمودار است.



پاسخ ایمنی در افراد مبتلا به عفونت حاد و مزمن توکسوپلاسموز در انسان

خطوط راهنمائی که برای تفسیر نتایج آزمایشهای سرولوژیکی در مورد افراد مبتلا به توکسوپلاسموز به کار می‌روند با توجه به نمودار پاسخ ایمنی و فرمول زیر می‌تواند موردتوجه قرار گیرند:

الف ـ درصورتی‌که آزمایش رنگی سابین فلدمن مثبت باشد و یا آزمایش IFA (فلورسنت آنتی‌بادی غیرمستقیم) تیتر مساوی و یا بیش از رقت یکهزارم را نشان دهد و یا تیتر IgM - IFA مساوی و یا بیش از رقت یک هشتادم باشد و یا تیتر IgM - ELISA مساوی و یا بیش از رقت ۱:۲۵۶ باشد، احتمال قوی در تشخیص مثبت عفونت حاد اخیر توکسوپلاسموز وجود دارد.

تشخیص در مواردی که نتیجه یکی از آزمایشهای فوق‌الذکر مثبت باشد بدون اینکه علائم بالینی توکسوپلاسموز حضور داشته باشد یا نداشته باشد مثبت تلقی می‌شود.

ب ـ در یک فرد مشکوک به توکسوپلاسموز وقتی تیتر آزمایش رنگی و یا آزمایش

IFA در حد مثبت باشد ولی تیتر آزمایشهای IgM - ELISA, IgM - IFA در حد منفی باشد نتیجه تشخیص غالباً می‌تواند حاکی از ابتلای اخیر به توکسوپلاسموز تلقی شود.

ج - تشخیص عفونت حاد توکسوپلاسموز را می‌توان با اندازه‌گیری همزمان پادتن‌های IgG و IgM در سرم خون افراد تأیید کرد. حضور پادتن IgA در جریان خون نیز تشخیص عفونت حاد توکسوپلاسموز را امکان‌پذیر می‌سازد (۱۳). تجسس پادتن IgG در رقت بیش از یک دهم نسبت به توکسوپلاسماگوندیی در خون بیماران به فاصله دو تا سه هفته بعد از ابتلا به توکسوپلاسموز مقدرور است. این تیترها معمولاً به فاصله ۶ تا ۸ هفته بعد از ابتلا به حداکثر خود می‌رسند و سپس بتدریج کاهش یافته و در حد ثابتی به میزان رقت پایین و پایه تا پایان عمر همچنان باقی می‌ماند. برای اینکه بتوان بهتر زمان عفونت توکسوپلاسموز را مشخص نمود لازم است به‌طور همزمان تیتر پادتن‌های IgG و IgM را در سرم خون بیماران اندازه‌گیری نمود. (۱۶)

درمان:

نیاز به درمان و طول دورهٔ درمان بستگی به شدت علائم بالینی بیماری دارد. اکثر بیمارانی که از نظر سیستم ایمنی بدن طبیعی هستند و توکسوپلاسموز در آنان با علائم لنفادنوپاتی همراه است، احتیاجی به درمان اختصاصی ندارند و تنها زمانی که شدت لمفادنوپاتی زیاد باشد و این عارضه با علائم تورم غدد لنفاوی همچنان ادامه داشته باشد ضرورت یک برنامه درمانی ایجاب می‌گردد. عفونتهائی که از طرق انتقال خون و یا حوادث آزمایشگاهی عارض بیماران می‌شوند ممکن است شدیدتر از عفونتهائی باشند که به طور طبیعی به افراد منتقل می‌گردند و در چنین مواردی ضرورت درمان بیماران بیشتر محسوس است.

بیمارانی که عارضه فعال کوریورتی‌نیت ناشی از توکسوپلاسموز دارند حتماً بایستی تحت معالجه قرار گیرند و هنگامی که احتمال خطر نابینائی جدی به علت توکسوپلاسموز وجود دارد و ممکن است عصب بینائی (Optic nerve) و یا لکه بینائی (macular nerve) در خطر انهدام باشد افزودن ترکیبات کورتیکوستروئید به رژیم درمانی ضرورت دارد. در افرادی که سیستم دفاعی و ایمنی بدن آنان ضعیف و یا ناقص

است به علت بالا بودن میزان مرگ‌ومیر در اثر توکسوپلاسموز در چنین بیمارانی وقتی تروفوزوئیت‌ها در نسوج تشخیص داده شوند بایستی بدقت تحت درمان قرار گیرند.

زنان بارداری که در هر موقع از دوران حاملگی دچار عفونت توکسوپلاسموز شده‌اند چنانچه تحت درمان قرار گیرند، احتمال عفونت مادرزادی در نوزادشان کمترمی‌شود ولی البته این خطر بکلی حذف نمی‌شود. اسپیرامیسین (Spiramycin) در مطالعاتی که فرانسوی‌ها انجام داده‌اند و پیریمتامین (Pyrimethamine) به اضافه سولفامید در مطالعاتی که آلمانی‌ها انجام داده‌اند بدون ایجاد خطراتی در سه ماه اول حاملگی به کار رفته است و نتایج مفیدی داشته است.

پیریمتامین و سولفادیازین برضد توکسوپلاسما به طور همیار (سینرژیست) عمل می‌کنند و تجربیات کلینیکی اثرات مفید توأم این دو دارو را به ثبوت رسانده‌اند. آزمایشهای مقایسه‌ای نشان داده‌اند که سولفاپیرازین، سولفامتازین و سولفامرازین هم همان اثرات سولفادیازین را دارا می‌باشند ولی سایر سولفامیدها اثر کمتری دارند. در بالغین پیریمتامین به صورت دوز اولیه یا دوز حمله به مقدار ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم به‌صورت خوراکی در دو نوبت در اولین روز درمان تجویز می‌گردد. در بچه‌ها این دوز به مقدار ۲ میلی گرم پارکیلو در دو سه روز اول داده می‌شود. دوز نگهدارنده پیریمتامین یک میلی‌گرم پارکیلو در روز و در یک نوبت می‌باشد. چون پیریمتامین یک داروی ضد اسید فولیک می‌باشد تدریجاً ممکن است در بیمار حالت تضعیف مغز استخوان و درنتیجه عوارض کمخونی، لوکوپنی و ترمبوسیتوپنی پیش آورد و به همین علت هفته‌ای دو مرتبه بایستی بیمار از نظر شمارش گلبولی و شمارش پلاکت‌های خونی رگهای محیطی موردآزمایش قرار گیرد. برای جبران عوارض سوء پیریمتامین اسید فولینیک (Acid Folinic) همراه با این دارو تجویز می‌شود. مقدار اسید فولینیک روزانه ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم در یک دوز روزانه می‌باشد. چنانچه قرصهای اسید فولینیک در دسترس نباشند می‌توان برای رفع عواض سوء و مسمومیت ناشی از پیریمتامین از مخمر Bakers yeast روزانه سه تا چهار قطعه کیک استفاده کرد. نه اسید فولینیک و نه مخمر بیکر هیچ کدام مانع اثر پیریمتامین روی توکسوپلاسما گوندیبی نمی‌شوند ولی اسید فولیک اگر به جای این دو تجویز شود مانع اثر پیریمتامین بر روی توکسوپلاسما می‌گردد. پیریمتامین فقط به صورت قرص در دسترس است. دوز اولیه یا دوز حمله سولفادیازین و تری

سولفاپیریمیدین ۵۰ تا ۷۵ میلی‌گرم پارکیلو در روز است که این مقدار دارو در چهار نوبت تقسیم و هر شش ساعت یک بار تجویز می‌شود. سولفادیازین و تری‌سولفاپیریمیدین به صورت قرص، شربت و سوسپانسیون تزریق داخل وریدی در دسترس است.

عوارض جانبی و مسمومیت‌های ناشی از مصرف سولفادیازین و تری سولفاپیریمیدین که به صورت هماتوری، کهیرهای جلدی وکریستالوری ظاهر می‌شود بایستی مورد توجه قرار گیرد. با انجام آزمایشهای خون و ادرار، پزشکان درمورد بیماران انسانی و دامپزشکان درمورد بیماران دامی خود، می‌توانند برنامهٔ رژیم درمانی موردنظر را تنظیم و تحت کنترل قرار دهند.

خواص تریمتوپریم (Trimethoprim) بتنهائی یا همراه با سولفامتوکسازول برای مصارف انسانی هنوز کاملاً تأیید نشده است (۱۶). ولی اثر ترکیبی این داروها در مدل‌های حیوانی بدقت تحت مطالعه قرارگرفته است وممکن است در آینده در انسان نیز تجویز شوند. ولی به‌هرحال خواص درمانی ترکیبات تریمتوپریم و سولفامیدها در توکسوپلاسموز انسان بمراتب کم‌اثرتر از ترکیب توأم پیریمتامین و سولفونامیدها می‌باشد. برای بیمارانی که مبتلا به ناراحتی‌های چشمی ناشی از توکسوپلاسموز شده‌اند ترکیبی ازکلیندامایسین (۴۵۰ میلی‌گرم ۳ نوبت در روز) و پیریمتامین (روزانه ۷۵ میلی‌گرم) می‌تواند مورد استفاده قرارگیرد. (۱۶)

دوره درمان

درمان اختصاصی توکسوپلاسموز بایستی به مدت ۴ تا ۶ هفته ،در بیمارانی که از نظر سیستم ایمنی نقصی ندارند ادامه یابد. در بیمارانی که در سیستم دفاعی آنان نقصی وجود دارد دوره معالجه حداقل بایستی به مدت ۴ تا ۶ هفته بعد از برطرف شدن کامل علائم بیماری ادامه یابد و آزمایشهای خون و ادرار به طور دقیق و منظم برای کنترل پاسخ درمانی انجام‌گیرند. عود بیماری پس از قطع درمان دیده شده است و اگرچه این داروها ممکن است بر ضد تروفوزوئیت‌های توکسوپلاسما مؤثر باشند ولی هرگز نمی‌توانند کیست‌های توکسوپلاسمائی را در نسوج بدن بخصوص در سیستم اعصاب مرکزی ریشه‌کن نمایند. هیدروکسی نفتوکسنون (Hydroxynaphthoquinone) به عنوان یک

عامل ضد میکروبی اثر مطلوبی در انهدام اشکال تاکی‌زوئیت و کیستی توکسوپلاسموز نشان داده است (۱۶).

برخی محققین فرانسوی مثل Desmonts و Couvreur پیشنهاد می‌کنند که عفونتهای حاد توکسوپلاسموز را در زنان باردار بایستی با اسپیرامیسین تحت درمان قرار داد و بهتر است دوز روزانه دارو را به چهار نوبت تقسیم نمود. طول دوره درمان در زنان حامله از زمان تشخیص تا زمان زایمان سه هفته پیشنهاد می‌شود که بعد از دو هفته استراحت مجدداً تا موقع وضع حمل همین قاعده تکرار می‌شود. پیریمتامین در سه ماهه اول حاملگی به منظور درمان توکسوپلاسموز در زنان باردار تجویز نمی‌شود.

مهارکننده‌های سنتز پروتئینی (Protein synthesis inhibitors) نظیر کلیندامایسین، کلرتتراسیکلین و آزیترومالین (Azithromycin) نشان داده‌اند که می‌توانند رشد توکسوپلاسما گوندیی را تحت تأثیر قرار دهند (۱۶ و ۲۵).

پیشگیری توکسوپلاسموز:

برای پیشگیری بیماری توکسوپلاسموز بایستی در چرخه حیاتی انتقال این بیماری تداخل ایجاد کرد. این موضوع در زنان حامله‌ای که از نظر پادتن سرمی منفی هستند و بیمارانی که در سیستم ایمنی بدن خود دارای ضعف و یا نقصی می‌باشند حائز اهمیت زیادتر است.

برای نابودی کیست‌ها بایستی گوشت را در موقع مصرف حداقل تا ۶۰ درجه سانتی‌گراد حرارت داد و در موقع نگهداری در برودت منهای ۲۰ درجه سانتی‌گراد زیرصفر منجمد نمود. بایستی به خاطر داشت که فریزرهای تجارتی ممکن است از این حیث مطمئن نباشند. دستها را بایستی پس از تماس با گوشت خام، میوه و سبزیهایی که ممکن است به اواوسیست‌های توکسوپلاسمائی آلوده باشند شست، حرارت خشک ۶۰ درجه سانتی‌گراد و یا آب جوشیده(۱۰۰ درجه سانتی‌گراد) عفونت‌زائی اواوسیست‌ها را از بین می‌برد. از تماس با مدفوع گربه بایستی بشدت پرهیز شود. درمورد پیشگیری انتقال بیماری در انتقال خون اطلاعات و رهنمود قطعی و مشخصی را نمی‌توان ارائه نمود ولی منطقی به نظر می‌رسد که خون و یا ارگان فردی که تیتر پادتن توکسوپلاسما در سرم خون وی بالا می‌باشد نبایستی به افرادی که دارای سیستم ایمنی ضعیف هستند

انتقال یابد و در پیوند اعضای گیرنده‌ای با تیتر منفی بایستی از دهنده‌ای عضو را دریافت نماید که هیچ‌گونه عفونت سرولوژیکی توکسوپلاسما نشان ندهد.

در حال حاضر هیچ‌گونه واکسن مؤثری بر ضد توکسوپلاسموز وجود ندارد. اکتشاف و تهیه واکسن برای زنان حامله‌ای که ایمنی علیه توکسوپلاسموز نشان نمی‌دهند بایستی موردنظر باشد زیرا به نظر می‌رسد ایمنی مادری (Maternal Immunity) می‌تواند از انتقال مادرزادی توکسوپلاسماگوندیی جلوگیری نماید. اکتشاف و تهیه واکسن‌هائی که می‌توانند از پیشرفت اواوسیست‌ها در گربه جلوگیری کنند می‌توانند بسیار باارزش باشد زیرا با واکسیناسیون گربه علیه توکسوپلاسموز می‌توان چرخهٔ حیاتی این انگل را در مرحله‌ای قطع نمود و کمک بزرگی به پیشرفت بهداشت عمومی و علم پزشکی و دامپزشکی نمود.

۲ـ کیست هیداتیک

تعریف:

کیست هیداتیک یا اکینوکوکوزیس یک عفونت نسجی است که در انسان به علت مرحله لاروی یا نوزادی اکی‌نوکوکوس گرانولوزوس یا اکی‌نوکوکوس مولتی لوکولاریس ایجاد می‌شود. گونه‌های اکی‌نوکوکوس ازنظر زیست‌شناسی (بیولوژی) و ریخت‌شناختی (مورفولوژی) متمایز هستند. در انسان اکی‌نوکوکوس گرانولوزوس جراحات کیستی اولیه‌ای درکبد و ریه‌ها تولید می‌کند در حالی‌که اکی‌نوکوکوس مولتی لوکولاریس موجب جراحات آلوئولر یا مولتی‌کولار می‌شود که به‌طور موضعی مهاجم هسستند. فرم وحشی (سیلواتیک) این انگل به نحو محسوسی ازنظر علائم بالینی با فرم اهلی (پاستورال) آن تفاوت دارد.

اپیدمیولوژی:

میزبان اصلی و قطعی انگل اکی نوکوکوس گرانولوزوس در فرم پاستورال، سگ و میزبانهای واسطه آن گاو و گوسفند و شتر می‌باشد. این فرم بیماری کیست هیداتیک بیشترین شیوع را در کشورهائی دارد که پرورش گوسفند و گاو به صورت سنتی و استفاده از مرتع متداول است و گله‌داری به کمک سگهای گله در مراتع و چراگاهها انجام

می‌شود. انتشار کیست هیداتیک بخصوص در کشورهای مناطق خاورمیانه، استرالیا، زلاندنو، شرق و جنوب آفریقا، آمریکای جنوبی و اروپای مرکزی که گله‌داری در مراتع بیشتر متداول است بیش از کشورهای دیگر می‌باشد. در آمریکای شمالی سالانه تقریباً ۲۰۰ مورد کیست هیداتیک در انسان که اغلب آنها نیز وارداتی است و یا در مناطق گوسفندخیز مثل ایالات یوتا تشخیص داده می‌شود.

کانون فرم وحشی (سیلواتیک) اکی نوکوکوس گرانولوزوس عمدتاً در آلاسکا و غرب کانادا وجود دارد. در این مناطق گرگ میزبان اصلی و گوزنهای قطبی و گوزنهای کاریبو (Caribou) میزبان واسطه هستند. دومین کانون فرم وحشی یا سیلواتیک این انگل از کالیفرنیا گزارش شده است که در این منطقه کایوت (سگ - گرگ Coyotes) میزبان اصلی و آهو میزبان واسطه بوده است. مطالعه‌ای که در کالیفرنیا روی آهوها به عمل آمد نشان داد که بیماری فقط در دو بخش این استان شایع بود. انسان وقتی امعا و احشای علفخواران آلوده را به سگها بخوراند، در تداوم چرخهٔ حیاتی انگل اکی نوکوکوس به طور غیرعمد کمک می‌کند.

در عفونتهای اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس (E. multilocularis) جوندگان و موشها به طور طبیعی میزبانهای واسطه این انگل هستند درحالی که گرگ،روباه، سگ-گرگ و سگها و گربه‌های اهلی میزبانهای قطعی یا اصلی این انگل می‌باشند.

در سیر تکاملی مناطق شهری انگل اکی‌نوکوکوس مولتی لوکولاریس گربه و موشهای خانگی موردبحث قرار گرفته‌اند. عفونتهای انسانی به این انگل در منطقه آلاسکا بسیار متداولند و در ایالت مینه‌سوتای ایالات متحده نیز گزارش شده است. تعداد زیادی از بیماران انسانی مبتلا به این انگل از مناطق سیبری و سوئیس گزارش شده است.

سبب‌شناسی

انگل بالغ اکی‌نوکوکوس گرانولوزوس (E. granulosus) کرم بسیار کوچکی است به طول ۵ میلی‌متر که در قسمت میان تهی (ژژنوم) روده باریک سگها به مدت ۵ تا ۲۰ ماه زندگی می‌کند.

این کرم علاوه بر اسکولکس و گردن دارای سه بند می‌باشد که یکی از آنها بند

نابالغ یکی بالغ و آخری بارور است. بند بارور قبل یا بعد از عبور از مدفوع جدا می‌شود و تخمها را در مدفوع آزاد می‌کند. تخمهای این انگل شبیه به تخمهای تنیاساژیناتا می‌باشند. وقتی که این تخمها توسط یک میزبان واسطه مناسب مثل گاو و گوسفند و شتر و یا انسان همراه با علوفه و یا سبزیهای آلوده خورده شوند جنینی که در تخم بارور وجود دارد در روده آزاد می‌شود و در بافت مخاطی روده نفوذ می‌کند و در جریان خون سیستم باب (Portal circulation) داخل می‌شود. اکثر این جنین‌های رها شده در نسوج کبدی و ریوی به دام می‌افتند ولی برخی از آنها در جریان عمومی خون وارد شده و خود را به مغز، کلیه، استخوانها، و سایر بافتها و اندامهای داخلی می‌رسانند. جنین‌های رها شده یا لاروهائی که تحت‌تأثیر پدیده بیگانه‌خواری (فاگوسیتوز) از بین نمی‌روند و فعال و زنده در نسوج بدن باقی می‌مانند تبدیل به کیست هیداتیک می‌شوند. این کیست‌ها دارای یک لایه خارجی به نام External laminated Cuticula و یک لایه داخلی به نام لایه زاینده یا Inner germinal layer می‌باشند. تدریجاً مایعات هیداتیکی تشکیل و کیست را پر و متسع می‌نمایند. کیست‌های نسل اول، دوم و سوم به‌نام کیست‌های دختر از ناحیه زاینده داخلی حاصل می‌شوند. شن هیداتیک (Hydatic sand) تولید شده در داخل کیست‌ها حاوی اسکولیس‌هائی هستند که از پاره شدن کپسول‌های کیست‌های دختر بوجود می‌آیند. کیست‌های هیداتیک بآرامی و بتدریج طی سالها بزرگ می‌شوند. در فرم پاستورال کیست‌ها غالباً به قطر ۱۰ سانتی‌متر می‌رسند درحالی که کیست‌های فرم سیلواتیک معمولاً به قطر ۳ تا ۵ سانتی‌متر می‌رسند. هنگامی که کیست‌های هیداتیک توسط میزبان گوشتخواری از نوع سگ بلعیده شوند سیر تکاملی انگل تکمیل می‌گردد.

سیر تکاملی انگل اکی‌نوکوکوس مولتی لوکولاریس بسیار شبیه به اکی‌نوکوکوس گرانولوزوس است با این تفاوت که میزبان واسطه در این انگل به طور طبیعی از نوع جوندگان می‌باشد و کیست آن کاملاً متفاوت است.

مرحله لاروی اکی‌نوکوکوس گرانولوزوس به طور طبیعی در انسان توسعه می‌یابد و کیست‌های انفرادی به حالت غیرچسبیده در نسوج باقی می‌مانند. برعکس، انسان شرایط مناسبی برای رشد مرحله لاروی اکی‌نوکوکوس مولتی لوکولاریس فراهم نمی‌نماید و این نوع انگل در مرحله پرولیفراتیو باقی می‌ماند.

به‌طورکلی رشد کیست هیداتیک شبیه به رویش نئوپلاسم می‌باشد و ضایعات ممکن است موقعی که رشد آنها به عروق خونی گسترش می‌یابد به نواحی دیگر بدن ریشه دواند.

علائم بالینی کیست هیداتیک در انسان:

کیست هیداتیک یا بیماری اکینوکوکوزیس معمولاً در دوران طفولیت کسب می‌شود و دورهٔ پنهانی این بیماری ممکن است بین ۵ تا ۲۰ سال قبل از آنکه بیماری تشخیص داده شود به طول انجامد. در یک بیمار آن طور که گزارش شده است دورهٔ پنهانی یا خفته کیست هیداتیک کبدی ۷۵ سال طول کشیده است. کیست‌های بزرگ شده معمولاً ضایعات بافتی به صورت مکانیکی ایجاد می‌کنند. علائم بالینی ناشی از کیست هیداتیک در انسان بستگی به محل، نوع، و شدت رشد ضایعات کیستی دارند.

بیمارانی که دارای کیست‌های اکونوکوکوس گرانولوزوس به فرم سیلواتیک (Sylvatic) یعنی منشاء انتشار از حیوانات وحشی می‌باشند غالباً در موقع تشخیص علائم بالینی از خود نشان نمی‌دهند. در بررسیهای انجام شده تقریباً ۶۰ درصد کیست‌ها را در ریه و ۴۰ درصد کیست‌های هیداتیک نوع وحشی را در کبد انسان یافته‌اند. کیست‌ها برحسب اتفاق در ضمن انجام پرتونگاریهای متداول تشخیص داده شده‌اند. بندرت یک بیمار ممکن است در معاینه بالینی با نشانی خونریزی ریوی و یا وجود توده قابل لمسی در ناحیه کبد از نظر کیست هیداتیک قابل تشخیص باشد. در بین بیماران مبتلا به کیست هیداتیک مرگ و میر ناشی از اثرات مهم کیست و شیوع آلودگی گزارش شده است.

در فرم پاستورال (Pastoral) یعنی با منشاء انتشار از حیوانات اهلی، نسبت درصد آلودگی کیستی در کبد بیش از ریه‌هاست (به ترتیب ۶۰ درصد و ۴۰ درصد). در بسیاری از موارد یعنی حدود ۲۰ درصد از بیماران ریوی کیست هیداتیک ریوی ممکن است منجر به پاره‌شدگی ریه شده و علائم سرفه، درد سینه و خونریزی ریوی در آنان ظاهر شوند. ضایعات کبدی غالباً به صورت درد ناحیه بطنی و توده قابل لمس شکمی در معاینه بالینی تظاهر می‌نماید.

پارگی کیست در حفره صفاقی و یا ناحیه دیافراگم می‌تواند اتفاق افتد. در ۵ تا ۱۵

درصد بیماران دیوارهٔ کیست‌های کبدی آهکی (کالسیفیه) شده و منجر به زردی انسدادی می‌گردد و علائمی شبیه به نشانه‌های بیماران مبتلا به سنگ صفرا ایجاد می‌کند. انسداد مجاری صفراوی ممکن است منجر به یرقان یا زردی شود. پاره شدن کیست هیداتیک به داخل مجرای صفراوی حفره صفاقی، ریه‌ها، پرده‌های جنب و برونش‌ها ممکن است ایجاد علائمی از قبیل تب، خارشهای جلدی، کهیر و عکس‌العمل‌های آنافیلاکسی یا ناسازگاری نموده که غالباً منجر به مرگ بیمار می‌شود. آزاد شدن تعداد زیاد اسکولیس‌ها در محوطه بطنی موجب انتشار عفونت هیداتیکی می‌گردد. اغلب بیماران در ابتدا یک یا چند کیست هیداتیک در یک نقطه و یا یک عضو داخلی بدن دارند ولی در ۱۰ درصد بیماران، نسوج دیگر بدن نیز مبتلا می‌شوند. در استخوانها کیست‌ها نیمه‌جامد بوده و به داخل حفره مغز استخوان نفوذ می‌کنند. آلودگی در سیستم اعصاب مرکزی ممکن است موجب بروز سندرم صرع (epilepsy) و یا منجربه کوری (نابینائی) شود. کیست‌های قلبی می‌توانند عوارضی را از قبیل توقف قلب، پریکاردیت و پاره‌شدگی بطنی در قلب ایجاد کنند.

حضور آنتی‌ژن هیداتیک با روش آزمایشگاهی پادتن‌های درخشان یا فلورسنت آنتی‌بادی (FA) درگلومرول‌های کلیوی نشان داده است که عارضه گلومرولونفریت می‌تواند به دلیل این بیماری اتفاق افتد. بسیاری از اندامهای داخلی دیگر بدن از جمله طحال، تخمدان، پروستات و تیروئید مبتلا به کیست هیداتیک شده‌اند.

کیست‌های آلوئولر ناشی از اکی‌نوکوکوس مولتی لوکولاریس معمولاً مثل تومورهای کبدی بکندی پیشرفت نموده و در معدودی از بیماران به ریه، مغز، و سایر بافتها متاستاز می‌دهند. دوره طبیعی چنین بیماری همراه با رشد بدفرجام توده‌های منهدم‌کننده کبد و سایر اعضای حیاتی بدن می‌باشد. چنانچه بیماری کیست آلوئولر معالجه نشود، بیماری در ۷۰ درصد موارد کشنده است ولی بسته به شرایط بیماری در موارد انفرادی تغییرات قابل ملاحظه‌ای ممکن است در طول دوره بیماری افراد مشاهده شود(۲۱ و ۲۲).

تشخیص کیست هیداتیک:

چنانچه کیست هیداتیک در داخل بدن پاره شود و یا مایع آن به محوطه بطنی

نشت نماید نوعی واکنش آنافیلاکتوئید (حساسیت) همراه با افزایش ائوزینوفیل‌های خون و افزایش (IgE) ممکن است در تشخیص بیماری کمک کند. هرآینه، تابلوی بالینی بیماری معمولاً مشخص نیست و نشانهٔ ائوزینوفیلی هم درکمتر از ۲۵ درصد بیماران در آزمایش هماتولوژی دیده می‌شود.

کیست هیداتیک همان طورکه قبلاً نیز اشاره شد از طریق پرتونگاریهای متداول و روزمره کشف می‌شود. ضایعات ریوی معمولاً گرد هستند و در پرتونگاری به شکل توده‌های نامنظم با چگالی یا دانسیته همگن مشاهده می‌گردند. این کیست‌ها هرگز کالسیفیه نمی‌شوند. و برعکس کیست‌های کبدی اکی‌نوکوکوس گرانولوزوس در ۵۰ درصد موارد حاشیه نازکی از کالسیفیکاسیون را نشان می‌دهند. پردهٔ رادیو لوسنس (حاجب نسبت به اشعه ایکس) به قطر ۲ تا ۴ میلی‌متر که محدوده آهکی شدن کیست را در پرتونگاری نشان می‌دهد در مورد کیست اکی‌نوکوکوس مولتی‌لوکولاریس گزارش شده است.

آزمایش C. T. Scan در نشان دادن جزئیات کیست هیداتیک کمک مؤثری می‌کند. در برخی موارد کیست‌های هیداتیک نوع اکی‌نوکوکوس گرانولوزوس از کیست‌های خوش‌خیم کبدی در پرتونگاری غیرقابل تشخیص هستند. در سایر موارد وجود کیست‌های آلوئولر آزمایش C. T. Scan توده‌های مشخصی را مشابه کانون‌های نکروتیک که توسط لایه نازک کالسیفیکاسیون احاطه شده است نشان می‌دهد. انجام آزمایش سونوگرافی در تمایز کیست‌های هیداتیک از سایر عوارض مشابه مؤثر است و قبل از انجام عمل جراحی ممکن است آنژیوگرافی ضرورت داشته باشد.

پونکسیون و آسپیراسیون برای تشخیص کیست هیداتیک نباید انجام شود زیرا در اثر انتشار مایعات کیست هیداتیک در محوطه داخلی بدن واکنش‌های خطرناک آنافیلاکسی بروز می‌نمایند.

گاهی اوقات (نه برای همیشه وقت) اسکولیس‌ها ممکن است در نمونه‌های براق و خلط، مدفوع و ادرار یافت شوند که بهترین راه برای آزمایش میکروسکپی آنان استفاده از رنگ‌آمیزی زیل نیلسن Ziel - Neelson است.

آزمایش پوستی کازونی (Casonus test) حساس است ولی در چهل درصد موارد نتایج مثبت کاذبند (False Positove).

آزمایشهای سرولوژیک از قبیل آزمایش غیرمستقیم هماگلوتیناسیون (IHA) و لاتکس اگلوتیناسیون (LAT) اگر مثبت باشند، نافع هستند. ولی بسیاری از موارد بیماران با وجود داشتن کیست پاسخ ایمنی نشان نمی‌دهند. هماگلوتیناسیون غیرمستقیم در ۹۰ درصد بیماران که دارای کیست هیداتیک کبدی هستند بایستی مثبت باشد ولی فقط در ۵۰ تا ۶۰ درصد موارد کیست هیداتیک ریوی مثبت است. بروز نشانه کمانی شکل Arc - 5 در آزمایش ایمونوالکتروفورز اختصاصی‌ترین روش در تشخیص کیست هیداتیک را نشان می‌دهد و تبدیل این آزمایش به تکنیک ELIDA یعنی (Enzyme - linked immunoelectro diffusion assay) می‌تواند آزمایشی حساستر و سریع‌تر فراهم نماید. متعاقب برداشت جراحی کیست‌ها انجام آزمایشهای سرولوژیک در تجسس بقایای کیست و یا عود بیماری ثمربخش است. آزمایش C1-Q- assay برای این منظور نیز به کار می‌رود.

درمان:

درمان جراحی هنوز درمان استاندارد کیست هیداتیک است. بیمارانی که دارای کیست‌های کبدی و یا ریوی کوچک کالسیفیه از نوع سیلواتیک می‌باشند تنها زمانی تحت درمان جراحی قرار می‌گیرند که علائم بالینی از خود نشان دهند و یا کیست‌ها فوق‌العاده بزرگ شده باشند و فشار مکانیکی روی اعضای داخلی مشکلاتی را ایجاد کرده باشند. سایر کیست‌ها را بایستی پس از تشخیص قطعی درصورت امکان برداشت نمود و یا بایستی آنها را عقیم و سپس درناژ کرد. قبل از برداشت کیست‌های بزرگ بایستی محتویات کیست به کمک محلول نمکی هیپرتونیک عقیم گردد. در موقع جراحی بایستی کیست‌های داخلی را به طور کامل برداشت نمود و تمام مجاری صفراوی یا فیستول‌های برونشیال را بدقت بست. فضای باقیمانده پس از برداشت کیست را باید به طریقی محو نمود تا مانع عفونت بعد از عمل شود. رشد قارچهای آسپرژیلوس در حفره‌های باقیمانده متعاقب برداشت کیست‌های ریوی دیده شده است.

درمان طبی کیست هیداتیک با دوز بالای مبندازول (Mebendazole) به‌مقدار روزانه ۴۰ میلی‌گرم پارکیلو هنوز مراحل تجربی خود را می‌گذراند. در حیوانات مدل که اثرات این دارو تحت تجربه می‌باشد به ثبوت رسیده است که مبندازول به صورت یک

داروی ضد لاروی روی کیست‌های اکی‌نوکوکوس مؤثر است ولی روی کیست‌های اکی‌نوکوکوس مولتی‌لوکولاریس مؤثر نمی‌باشد. تجاربی که روی انسان به عمل آمده‌اند نشان می‌دهند که تمام فرم‌های اکی‌نوکوکوس پاسخ مثبت نشان می‌دهند اگرچه تجربیاتی که روی مولتی‌لوکولاریس انجام گرفته، محدودند.

عوارض جانبی شدیدی از قبیل کاهش نوتروفیل‌ها (Neutropenia) متعاقب تجویز مبندازول گزارش شده است. مبندازول برای درمان بیمارانی که امکان عمل جراحی در آنان موجود نیست می‌تواند موردتوجه قرار گیرد. در بیماران انتخابی ممکن است همراه با عمل جراحی برای کم کردن خطر متاستاز و یا گسترش بیماری از داروی مبندازول استفاده نمود. در حال حاضر این دارو می‌تواند تنها با آگاهی و رضایت خود بیمار مورد استفاده قرار گیرد. جذب دارو همراه با تحریک بافتهاست و سطح دارو در خون بایستی تحت مراقبت قرار گیرد. مصرف داروی مبندازول در زنان حامله ممنوع است.

پیشگیری:

میزان شیوع بیماری کیست هیداتیک در انسان با اِعمال برنامه‌های صحیح بهداشتی و روش مناسب می‌تواند کاهش یابد و بیماری با توجه به اصول زیر می‌تواند تحت کنترل قرار گیرد:

۱ ـ پرهیز از تماس با سگهای آلوده به تنیاها و بخصوص تنیا اکی نوکوکوس گرانولوزوس.

۲ ـ انهدام لاشه‌های آلوده به کیست هیداتیک در حیوانات میزبان مثل گاو، گوسفند، بز و شتر، که بهترین روش سوزاندن و سپس دفن لاشه‌هاست.

۳ ـ درمان سگهای مبتلا به تنیاها.

۳ ـ دیکروسلیوز (Dicrocoeliosis)

تعریف:

دیکروسلیوز بیماری انگلی مشترک انسان و دامهاست که توسط انگلی از دسته کرمهای پهن (ترماتودا) به نام جنس دیکروسلیوم Dicrocoelium ایجاد می‌شود. این

کرم برگی شکل در مجاری کوچک و بزرگ صفراوی کبد حیوانات مختلف و انسان زندگی می‌کند.

مقدمه و تاریخچه

این انگل متعلق به خانواده دیکروسلیئیده (Dicrocoeliidoe) می‌باشد (۱).

اندازه گونه‌های مختلف کرمهای این خانواده از کوچک تا متوسط تغییر می‌کند و انگل مجاری صفراوی و لوزالمعده دوزیستان، خزندگان، پرندگان و پستانداران می‌باشند. این انگل دارای بدن پهن و کشیده است. ساختمان عضلانی بدن آنها رشد کمی کرده، دارای پارانشیم شفاف می‌باشد به طوری که از ورای تگومنت اندامهای درونی بخوبی قابل رؤیت هستند. پوست آنها غالباً فاقد خار است. بادکش‌ها تا قسمت خلفی کرم امتداد می‌یابد. جنس دیکروسلیوم توسط دوجاردن در سال ۱۸۴۵ کشف و ثبت شده است. و دیکروسلیوم داندریتیکوم یک بار توسط رودلفی در سال ۱۸۱۹ و یک بار توسط لوس در سال ۱۸۹۹ گزارش گردیده و ثبت شده است. دیکروسلیوم داندریتیکوم در مجاری کوچک و بزرگ صفراوی کبد حیوانات مختلف زندگی می‌کند. طول آن ۶ تا ۱۴ میلی‌متر و عرض آن یک تا ۲/۵ میلی‌متر است. اندازه کرم، نسبت مستقیمی با بزرگی جثه میزبان نهایی دارد. مثلاً در گاو، اندازه کرم معمولاً بزرگتر از گوسفند می‌باشد. بدن کرم کشیده و سرنیزه‌ای است. پوشش خارجی بدن صاف و شفاف بوده و از ورای آن اندامهای داخلی قابل رؤیت می‌باشند. بادکش شکمی، بزرگتر از بادکش دهانی است.

دستگاه گوارش کرم شامل دهان، حلق، مری و روده کور است. دهان در بادکش قدامی باز می‌شود و در شاخه روده کور تا نزدیک انتهای خلفی ادامه می‌یابد.

دستگاه تناسلی نر شامل دو بیضه مقطع می‌باشد که در عقب بادکش شکمی قرار گرفته‌اند. ترشحات آن توسط مجاری آوران و وابران به کیسه سیر و سرانجام به سوراخ تناسلی که در جلو بادکش شکمی قرار گرفته است می‌رسد. اندام تناسلی ماده شامل یک تخمدان یک قطعه‌ای بیضی شکل می‌باشد که در عقب بیضه‌ها واقع شده است. رحم لوله پیچیده‌ای می‌باشد که مملو از تخم بوده و قسمت خلفی بدن را اشغال کرده است ولی سرانجام به طرف چپ منحرف شده به سوراخ تناسلی مشترک که در جلوی بادکش شکمی قرار دارد ختم می‌شود.

تخم دیکروسلیوم به ابعاد ۳۶ تا ۴۵ میکرون در ۲۲ تا ۳۰ میکرون و در یکی از دو قطب، دارای درپوش است. این تخم‌ها در انتهای رحم به رنگ قهوه‌ای سیر (دارای نوزاد) و در قسمتهای اولیه به رنگ زرد روشن (نرسیده) هستند در حین خروج با مدفوع داخل آن نوزاد یا میراسیدیوم که واجد ۲ لکه چشمی است دیده می‌شود. (اسلامی، ۱۳۷۷).

محل، میزبانها و پراکندگی جغرافیایی:

انگل دیکروسلیوم داندریتیکوم در مجاری صفراوی کوچک و بزرگ گوسفند، بز، گاو، گاومیش، نشخوارکنندگان وحشی، اسب، خر، شتر، سگ، خرگوش، خوک، خرس قطبی و انسان زندگی می‌کند. هامستر سوریه‌ای بهترین میزبان آزمایشگاهی انگل می‌باشد. در برخی از نواحی اروپای مرکزی که گوشت اسب و خر به مصرف تغذیه انسان می‌رسد آلودگی پس از ذبح و در کشتارگاه مشخص می‌شود.

سیر تکاملی

دیکروسلیوم دنداریتیکوم برای سیر تکاملی خود به دو میزبان واسط و یک میزبان نهایی احتیاج دارد. کرم بالغ در مجاری صفراوی میزبان‌نهایی تخمگذاری کرده، تخمها همراه با مدفوع به محیط خارج می‌رسند. این تخمها برخلاف فاسیولا و پارامفیستوموم در موقع خروج با مدفوع دارای نوزادی به نام میراسیدیوم می‌باشند. ولی تا موقعی که تخم وارد میزبان واسط اول که از حلزونهای خاکی است نشود و به روده میانی حلزون نرسد، نوزاد از آن خارج نخواهد شد. حلزونهای خاکی در همین تغذیه از مواد آلی سبزیها و فضولات حیوانات تخم دیکروسلیوم را وارد دستگاه گوارش خود می‌نمایند. میزبان واسط اولیهٔ دیکروسلیوم داندریتیکوم در اروپا حلزون خاکی (Zebrina detrita) و در آمریکای شمالی سیونلا لوبریکا (Cionella Lubrica) می‌باشد. اسامی ۲۹ گونه دیگر حلزون خاکی به عنوان میزبان واسط توسط سولزبی (۱۹۸۲) ذکر گردیده که از آن میان می‌توان انواع هلیسلا (Helicella spp) و ابیدافرومنتوم (Abida Frimentum) را نام برد.

طبق مطالعات انجام شده در ایران میزبان واسط اول این ترماتود در سواحل

بحرخزر هلیسلا در بِنتینا (Helicella derbentina) بوده (انارکی، ۱۳۶۱) و در اطراف کرج گونه‌های تعیین نشده هلیسلا می‌باشد (صفری، ۱۳۶۶).

پس از بلع تخم میراسیدیوم در روده حلزون از تخم خارج شده به بافت همبند غددگوارش (کبد) حلزون رفته و در آنجا شروع به رشد می‌نماید و توده سلولی بیضی یا کروی شکلی ایجاد می‌کند که به آن اسپوروسیست مادر می‌گویند. هر میراسیدیوم توسط سلول‌های زایای اولیه خود و از راه تولید مثل غیرجنسی می‌تواند تعداد زیادی اسپوروسیست بوجود آورد. ظاهراً اسپوروسیست‌ها به غدد کبد و لوزالمعده هجوم برده به رشد خود ادامه می‌دهند. از این اسپوروسیت‌ها نسل دوم به نام اسپوروسیت دختر بوجود می‌آید که درون آنها ۳۰ تا ۴۰ سرکر قرار دارند و به سرکاریا ویترنیا (Cercaria vitrina) موسوم است. مرحله ردی وجود ندارد. سرکرها تقریباً بعد از چهارماه بالغ شده و از منفذ تولد اسپوروسیست‌ها خارج می‌شوند، و خود را به قسمت تنفسی و محوطهٔ مانتل حلزون می‌رسانند. در آنجا صدها سرکر در ماده ژلاتینی به هم پیچیده، توده توپ مانندی را که به توده ژلاتینی معروف است بوجود می‌آورند. در هر توده ژلاتینی ممکن است تا ۶۰۰ سرکر وجود داشته باشد(اسلامی، ۱۳۷۷).

حلزونها در موقع حرکت، این توده‌های بی‌رنگ و شفاف را روی خاک یا گیاه به‌طور مجزا و یا چسبیده به یکدیگر رها می‌کنند. سرکرها قادرند فقط چند روز در این توده ژلاتینی زنده باقی بمانند. این توده‌ها موردتوجه مورچه‌ها قرار می‌گیرند. یا آنها را می‌خورند یا آنها را با خود به لانه که در آنجا انتشار مواد غذایی بین کارگران کلنی انجام می‌شود می‌برند و باعث آلودگی مورچه‌ها می‌شوند. در ایالات متحده آمریکا، فورمیکا فوسکا (Formica fusca)، فورمیکا کونیکولاریس (Formica Conicolaris) ، فورمیکا روفی باربیس (Formica rufibarbis) و در خاورمیانه فورمیکاروفی باربیس و در روسیه فورمیکاروفی باربیس و فورمیکا فوسکا و پروفورسیکا ناسوتا (Proformica nasuta) میزبان واسط دوم دیکروسلیوم هستند.

طبق مطالعات انجام گرفته در ایران میزبان واسط دوم این ترماتود در سواحل بحرخزر فورمیکاروفی‌باربیس (انارکی، ۱۳۶۱) در کرج و اطراف آن مورچه فورمیکاکلارا (F. clara) و فورمیکاروفی‌باربیس می‌باشد. سرکرها در معده مورچه آزاد شده، و دم خود را از دست می‌دهند. آنگاه جدار معده را سوراخ کرده به حفره شکمی

مورچه می‌روند. این سوراخها بعد از مدتی ترمیم می‌شوند. ولی نقاط سیاهرنگی از خود باقی می‌گذارند که تعداد آنها با تعداد سرکرهای خورده شده مطابقت دارد. حدود ۴۰ روز بعد از ورود سرکر به بدن مورچه متاسرکرها ایجاد شده و کیسه‌دار می‌شود. تعداد متاسرکرها در هر مورچه از یک تا سیصد عدد گزارش شده است. در حرارت ۱۹ تا ۳۰ درجه سانتی‌گراد چهل تا شصت روز وقت لازم است تا متاسرکر کامل بوجود آید. اینها قادر به آلوده کردن میزبان نهایی نیستند. فقط موجب می‌شوند در حرارتهای پایین ماندیبولهای مورچه دچار فلج موقت شده، حرکتهای غیرطبیعی بنماید. مورچه آلوده لانه خود را ترک نموده و با ماندیبول‌های خود معمولاً از غروب تا اواسط روز روی علفهای اطراف لانه می‌چسبد و حرکت نمی‌کند و سبب می‌شود حیوانات با خوردن مورچه‌ها هنگام چرا آلوده شوند. با گرم شدن هوا حالت فلجی مورچه‌ها از بین رفته به حالت طبیعی درمی‌آیند و از سایر مورچه‌ها قابل تشخیص نمی‌باشند. مهاجرت سرکرها به مغز مورچه در اپیدمیولوژی انگل نقش بسیار مهمی داشته امکان آلودگی دامها به دیکروسلیوم را افزایش می‌دهد.

آلودگی میزبان نهایی با خوردن مورچه‌های آلوده صورت می‌گیرد. سابقاً فکر می‌کردند متاسرکر در روده میزبان نهایی آزاد شده با عبور از جدار روده به کبد رفته و وارد مجرای صفراوی می‌گردد، ولی متاسرکر مستقیماً از مجرای کلدوک خود را به‌مجرای صفراوی می‌رساند. این مهاجرت خیلی سریع صورت می‌گیرد و مجاری صفراوی در عرض یک ساعت طی می‌شوند. مدت زمان لازم برای رسیدن به مرحله بلوغ ۷ هفته بوده و ۴ هفته بعد از بلوغ، تخم در مدفوع ظاهر می‌گردد.

طول عمر کرم بالغ دیکروسلیوم زیاد بوده و تا ۸ سال امکان زنده باقی ماندن آن در مجاری صفراوی میزبان نهایی وجود دارد.

آلودگی انسان:

آلودگی انسان به طور کاملاً اتفاقی است که از راه دهان و با وارد شدن میزبان واسط دوم مورچه‌های آلوده به متاسرکر، به بدن صورت می‌گیرد و مورچه‌های حاوی متاسرکر در موقع شب روی گیاهان مختلف مانند سبزیها قرار می‌گیرند و همراه این مواد به میزبان نهایی (انسان) می‌رسند و با طی طریق از روده به مجاری کلدوک و مجاری

صفراوی به کبد وارد می‌گردند. در مجاری صفراوی جایگزین شده و از راه پارانشیم کبد مهاجرت نمی‌نمایند.

آسیب‌شناسی و علائم بالینی

اگرچه کرم بالغ به پارانشیم کبد آسیب مکانیکی وارد نمی‌آورد ولی در آلودگی شدید فیبروز اطراف مجاری صفراوی کوچک اطراف سیاهرگهای باب و سرخرگها و پرولیفراسیون اپی‌تلیوم مجاری صفراوی دیده می‌شود. در آلودگی مزمن فیبروز جداره‌های مجاری صفراوی را گرفته و موجب ضخیم شدن آنها می‌گردد. این فیبروز از طریق سیستم باب تا سلول‌های کبدی فرا پیش می‌رود و سیروز صفراوی را باعث می‌گردد. بررسیهای انجام گرفته در ایران توسط دکتر مسعود برروی کبدهای آلوده ضایعات مشابهی را نشان داده است. به عقیده میپ علت این ضایعات ترشح یک ماده سمی توسط انگل می‌باشد. به طور کلی در آلودگیهای شدید سیروز کبدی کاهش وزن، لاغری و کمخونی دیده می‌شود.

آسیب‌شناسی در انسان

بعد از جایگزین شدن کرمها در مجاری صفراوی، فیبروز توأم با تورم در اطراف آنها ایجاد می‌شود. علائم غیراختصاصی کبد، درد در ناحیه فوقانی شکم، افزایش حجم کبد در صورت آلودگی شدید، یبوست، سوءهضم، استفراغ و ناراحتی‌های معدی از جمله نشانه‌های بالینی است که در انسان بروز می‌نماید.

ایمنی‌زایی

هیچ نشانه‌ای حاکی از ایجاد ایمنی اکتسابی در برابر آلودگیهای بعدی وجود ندارد و تکرار آلودگی موجب افزایش تعداد کرم در مجاری صفراوی خواهد شد.

تشخیص

۱ - در دامهای زنده: با مشاهده تخم در مدفوع حیوان، این تخمها قهوه‌ای، کوچک به ابعاد ۳۸ تا ۴۵ میکرون در ۲۲ تا ۳۰ میکرون بوده که در یکی از دو قطب

دارای دریچه و در داخل حاوی یک میراسیدیوم با دو لکهٔ چشمی است. وزن مخصوص تخم زیاد می‌باشد و برای مشاهده کردن آن باید از محلولهایی مانند سولفات روی اشباع استفاده کرد.

۲ ـ در دامهای کشتاری: با بررسی کبدها پس از کشتار، کرم بالغ در مجاری صفراوی متعاقب ایجاد برشهای موازی در کبد مشاهده می‌شود.

۳ ـ در انسان: علائم آنقدر جزیی است که تشخیص را مشکل می‌سازد. تشخیص قطعی با مشاهده تخم در مدفوع با سدیمانتاسیون در دو روز متوالی داده می‌شود.

نشانه‌های اصلی در انسان: اختلال گوارشی، نفخ شکم، در مواردی یبوست، اسهال و استفراغ. موضع‌گیری تخم در مغز (به صورت غیرطبیعی و بسیار نادر) باعث بروز نشانه‌های عصبی می‌گردد.

اپیدمیولوژی:

وفور دیکروسلیوز به علت اختصاصی نبودن میزبانهای واسط اول و حلزونهای خاکی، و وفور میزبانهای واسط دوم (مورچه‌ها) به شرایط جوی و نوع خاک بستگی چندانی ندارد.

تغییر رفتار مورچه‌های آلوده با درجه حرارت نقش مهمی در اشاعه بیماری دارد، زیرا باتوجه به اینکه مورچه‌ها عمدتاً صبح‌های زود و اوایل غروب دچار جمود عضلانی می‌شوند و این موقع مصادف با زمان چرای نشخوارکنندگان است امکان آلوده شدن حیوانات افزایش می‌یابد.

در ایران شرایط جوّی در فصل بهار، تابستان و پاییز برای رشد حلزونها و مورچه‌ها مناسب است بنابراین حداکثر آلودگی در این فصول دیده می‌شود. البته در تابستان به علت خشکی و کمی رطوبت در بعضی جاها میزان آلودگی کم می‌شود.

تخم دیکروسلیوم در مقابل شرایط نامساعد نسبتاً مقاومت زیادی دارد. حرارت ۲۰ ـ تا ۵۰ ـ درجه سانتی‌گراد و خشکی همراه با حرارت بالا را تحمل می‌نماید. چون پستانداران وحشی مخزن انگل هستند در مناطق کشاورزی که شرایط برای رشد حلزونها و مورچه‌ها مناسب است، نشخوارکنندگان اهلی که در مجاورت جنگلها و نشخوارکنندگان وحشی زندگی می‌کنند شدیداً آلوده به دیکروسلیوم هستند.

طبق مطالعات دکتر اسلامی و همکاران، انگل در ۱۶ درصد گاوها، ۳۹/۴ درصد گوسفندان و ۷۰/۱ درصد بزها دیده شده است (۳).

درمان

در حیوانات اثر چند دارو بررسی شده است:

۱ـ تیابندازول به میزان mg/kg ۳۰۰ـ۲۰۰ در ۵۲ ٪ دامها مؤثر واقع شده است.

۲ـ مبندازول به میزان mg/kg ۲۰ در ۷۰ ٪ دامها مؤثر واقع شده است.

۳ـ آلبندازول یکی mg/kg ۱۵۰ یک‌نوبت ۷۰٪ و دیگری ۱۲mg/kg-۱۰ دونوبت ← ۹۰٪.

۴ـ دایامفنتاید: ۲۰۰mg/kg در ۹۱٪ دامها مؤثر واقع شده است.

۵ـ پرازیکوانتل یکی ۲۰mg/kg ← ۷۳٪ و دیگری mg/kg ۵۰ در ۹۸ ٪ مؤثر بوده است.

درمان انسان آلوده: خوردن تیمول به میزان ۰/۱۵ گرم ۳ بار در روز.

پیشگیری:

چون هیچ یک از داروها قادر به دفع کلیهٔ کرمهای بالغ نمی‌باشد، برای درمان استراتژیک مناسب نیستند. باتوجه به میزان شیوع در فصول مختلف بهتر است یک درمان در اواسط بهار و یک درمان در پاییز صورت گیرد. استفاده از حلزون‌کشها به علت قدرت زیاد تولید مثل آنها عملی نمی‌باشد و فایده‌ای ندارد. برگرداندن خاک و خراب کردن لانه مورچه‌ها مفید است. اما در بعضی کشورها عملی نیست چون مورچه‌ها جزء حیوانات حفاظت شده هستند. کشت زمینها و استفاده از کود شیمیایی آلودگی را کاهش می‌دهد.

در مورد انسان:

رعایت بهداشت در خوردن مواد غذایی بخصوص سبزیها، و دقت در پاک کردن موادی که احتمال آلودگی آنها به مورچه می‌رود و مبارزه علیه حلزون ناقل می‌تواند از آلودگیهای انسانی بکاهد.

نتیجه‌گیری

این بیماری مشترک انگلی بین انسان و دامها بیشتر ضایعات کبدی ایجاد می‌کند که زیاد خطرناک نیست (مگر در موارد آلودگی شدید) اما چون در اکثر موارد آلودگی تحت بالینی است ضایعات بسیاری به جمعیت دامی وارد آورده و تبعات اقتصادی زیانباری به دنبال دارد. عملی‌ترین راه مبارزه با آن و جلوگیری از مضرات آن، درمانهای استراتژیک با توجه به آلودگی منطقه و شرایط جوی است که در چه فصلی رشد و وفور میزبانهای واسط و انتشار آلودگی صورت می‌گیرد. مبارزه جدی با میزبانهای واسط (حلزونها و مورچه‌ها) به دلیل تولید مثل فراوان آنها و وفور آنها عملی نیست.

درمورد انسان هم باید در خوردن سبزیها و موادی که احتمال آلودگی به مورچه‌ها وجود دارد دقت نمود و با تمیز کردن دقیق و رعایت اصول بهداشتی احتمال ورود نوزاد آلوده‌کننده را کاهش داد.

خلاصه مقاله:

دیکروسلیوز

دیکروسلیوز بیماری انگلی مشترک بین انسان و دامهاست که توسط کرمی از رسته ترماتودا به نام دیکروسلیوم ایجاد می‌شود. مهمترین گونه آن دیکروسلیوم داندریتیکوم است که تقریباً در همه جای دنیا انتشار دارد و گونه دیکروسلیوم هوسپس فقط در آفریقا مسئله‌ساز می‌باشد. محل زندگی کرم بالغ مجاری صفراوی کبد میزبان نهایی (انسان و حیوانات) است.

این انگل برای سیر تکاملی به دو میزبان واسط و یک میزبان نهایی احتیاج دارد. میزبان واسط اول بیشتر حلزونهای خاکی و از دسته هلیسلا می‌باشند و تخم دفع شده از مدفوع میزبان نهایی را خورده و در بدن حلزونها تغییراتی پیدا کرده و به شکل توده‌های ژلاتینی حاوی سرکر از حلزون (محوطه مانتل و تنفسی آن) به بیرون ریخته می‌شوند. سرکرها از راه خوردن وارد بدن مورچه‌ها (از جنس فورمیکا) می‌گردند. در بدن مورچه‌ها تغییراتی پیدا کرده به متاسرکر کامل (آلوده‌کننده) تبدیل می‌شوند. اگر میزبان نهایی به‌همراه علوفه و سبزی مورچه حاوی متاسرکر را بخورد، متاسرکر آزاد شده در روده از راه مجرای کلدوک به مجاری صفراوی کبد رفته و در آنجا جایگزین شده

بیماریزایی خود را ایجاد می‌کند. تورم مجاری صفراوی و به دنبال آن فیبروز اطراف این مجاری و سرخرگها و سیاهرگهای کبد و در آلودگی شدید ایجاد سیروز کبدی ایجاد می‌شود(۱۲ و ۱۷).

علایم عبارتند از: علائم غیراختصاصی کبد مثل درد ناحیه فوقانی شکم، افزایش حجم کبد، درصورت آلودگی شدید، یبوست، سوء هضم، استفراغ و ناراحتی‌های معدی، ایمنی‌زایی در این آلودگی وجود ندارد. تشخیص آلودگی در انسان و دام زنده با مشاهده تخم دیکروسلیوم در مدفوع و با توجه به نشانه‌های بالینی صورت می‌گیرد. درمان آن در دام با داروهای ضدانگلی از قبیل مبندازول، آلبندازول، تیابندازول و دایامفتاید و پرازی‌کوانتل انجام می‌شود. درمان انسان با خوردن تیمول صورت می‌گیرد.

در اپیدمیولوژی انگل، مخزن بودن پستانداران وحشی و مقاوم بودن تخم انگل در برابر شرایط محیطی گوناگون، وفور میزبانهای واسط اول و دوم و تا حدی شرایط جوّی نقش دارند.

برای پیشگیری باید درمانهای استراتژیک در دامها صورت گیرد. و در مورد انسان باید اصول بهداشتی در خوردن سبزیها و مواد غذایی که احتمال آلودگی آنها با مورچه محتمل است بدقت رعایت گردد.

۴ ـ تریشینوز (Trichinosis)

تریشینوز که با اسامی چون تریشنیاز ـ تریشینلوز و تریشنلیاز مترادف است بیماری مشترکی است که عامل ان نماتود نخی شکل کوچکی به نام تریشینلا اسپیرالیس به‌طول ۳ تا ۴ میلی‌متر در جنس ماده و ۱/۵ میلی‌متر در جنس نر می‌باشد (اسلامی ۱۳۷۷). در مرحله بلوغ به مدت چند هفته در روده کوچک تعداد زیادی از انواع پستانداران زندگی می‌کنند. انگل در حالت لاروی، کیستی در عضلات میزبانان تشکیل داده که قادر است برای مدت طولانی زنده بماند. لارو کپسولار عفونی موجود در گوشت توسط گوشتخوران و همه‌چیزخواران بلعیده شده، و در معده این حیوانات کپسول هضم و لارو آزاد در پرزها و فولیکول‌های غده‌های روده کوچک جا گرفته، سیر تکاملی ادامه یافته، در طی دو تا سه روز به کرم بالغ مبدل می‌گردد. مدت کوتاهی پس از جفت‌گیری، انگلهای ماده و ویویپاروس (زنده‌زا) شروع به لاروگذاری می‌کنند. از ۴ تا ۷

روز پس از بلع گوشت آلوده، لارو ظاهر گشته و ممکن است تولید آن چندهفته‌ای طول بکشد. لارو حاصل در دیوارهٔ روده نفوذ نموده، وارد مجاری لنفاوی و سیاهرگهای مزانتریک شده، از طرق سیاهرگ سینه‌ای، یا وریدیاب به جریان خون سیاهرگی و در چرخهٔ گردش خون به کل بافتهای بدن می‌رود. فعالترین گروه عضلات و بالاترین عضلات دیافراگم ـ جوشی ـ زبان و عضلات ناحیه پشت و کمر را برای استقرار ترجیح می‌دهند. بقای لارو در عضلات انسان را ۵ تا ۱۰ سال تخمین می‌زنند. در مقابل عوامل شیمیایی و فیزیکی و حتی در مقابل نمک سود ـ خشکی ـ و دود دادن مقاومند.

انتشار جغرافیائی

تریشنلا اسپیرالیس در سراسر جهان یافت می‌شود. هرچند در استرالیا و کشورهای مختلف آمریکای لاتین، آسیا و آفریقا به ثبوت نرسیده، لیکن باید خاطرنشان ساخت که بررسیها محدود به چرخه اهلی انگل، بویژه خوک، موشهای رات (rat)، و انسان بوده است. باید در نظر داشت که عفونت قادر است در حیوانات وحشی و بدون موردی از آلودگی انسانی و حیوانات سینانتروپ وجود داشته باشد.

متعاقب تحقیقات تجربی که روی ۱۳۷ دامپزشک استرالیایی در سال ۱۹۹۶ انجام گرفت، میزان شیوع عوارض انگلی خاصه آلودگی به تریشینلا اسپیرالیس ۱/۵ درصد بوده است. در روسیه نیز آلودگی در سال ۱۹۹۵ گزارش شده است (۲۹).

وقوع بیماری در انسان

همانند دیگر بیماریها از لحاظ آماری اختلاف زیادی بین اجزاء آلوده و آنهائی که نشانه‌های بالینی مشخصی نشان می‌دهند، وجود دارد. در حال حاضر میزان عفونت و درجهٔ ابتلا در کشورهای اروپایی و آمریکائی بوضوح کاهش یافته است. در قاره آمریکا بیماری از کانادا، ایالات متحده، مکزیک، ونزوئلا، آرژانتین، شیلی و اروگوئه گزارش شده است. در اروپا شیوع عفونت در شرق و جنوب شرقی، بالاتر از غرب اروپا می‌باشد. در روسیه و کشورهای آسیای میانه، ناحیه اندمیک با شدیدترین میزان آلودگی در بیلوروسی (۹۰ ٪) وجود دارد.

در شمال و مراکز نواحی آسیایی روسیه نیز موارد اسپورادیک بیماری در رابطه با

مصرف گوشت حیوانات وحشی اتفاق می‌افتد.

در آسیا به استثنای لبنان که اپیدمی‌هایی در ۱۹۷۰ به ثبت رسیده، تریشینوز از نظر بهداشت عمومی اهمیت زیادی ندارد. در تایلند، اولین اپیدمی بیماری در سال ۱۹۶۲ و در بخش شمالی کشور شیوع یافت. در نیوزیلند اولین مورد بیماری در سال ۱۹۶۴ تشخیص داده شد. در اقیانوس اطلس جزایر هاوایی تنها ناحیه آندمیک بیماری را تشکیل می‌دهد. وضعیت بیماری در آفریقا استثنائی می‌باشد. در بخش شمالی و در مرز مدیترانه مواردی چند از تریشینوز انسانی در الجزایر شناخته شده است. ولی در جنوب صحراعفونت وجود ندارد.

مواردی از آلودگی در کنیا و سنگال نیز گزارش شده است.

وقوع بیماری در حیوانات

اولین گزارش وجود لاروگونه تریشینوز در عضلات اسب در سال ۱۹۹۶ از ایتالیا به روش هضم پپتیک وجود دارد. در بسیاری از حیوانات اهلی و وحشی تریشینلاً اسپیرالیس ایجاد بیماری می‌نماید. در بعضی حیوانات اهلی خوک از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. گوشت خوک و مشتقات آن منشاء اصلی عفونت انسانی را تشکیل می‌دهند. میزان عفونت در خوک به مدیریت خوکداری و روشهای تغذیه وابسته است. اختلاف قابل توجهی بین میزان عفونت خوکهای تغذیه شده با مواد غذائی دانه‌ای و آنهائی که با مواد زائد آشپزخانه‌ها وکشتارگاهها تغذیه می‌شوند وجود داردکه در ایالات متحده در ۱۹۵۰ میزان عفونت خوکهای تغذیه شده با پس‌مانده آشپزخانه‌ها و کشتارگاهها ۱۱ در صد بوده در حالی که در دیگر خوکها آلودگی فوق ۰/۶۳ درصد بوده است و اگر پس‌مانده‌های غذایی اجباراً پخته شوند، آلودگی به ۲/۲ می‌رسد. در حال حاضر با چنان تغذیه‌ای آلودگی نیم درصد می‌باشد.

میزان شدید آلودگی بحدی که در لبنان وجود دارد (۲۵ درصد) در خوکهای هیچ‌جای دنیا وجود ندارد. در اروپا آلودگی ۱ ٪ می‌باشد و آلودگی به خوکداریهای کوچک برمی‌گردد.

سگها و گربه‌ها نیز در چرخهٔ اصلی حیات انگل دخیلند که با مصرف موادگوشتی آلوده می‌گردند. همچنین موشهای رات به چرخهٔ سینانتروپ انگل تعلق دارند. در آفریقا

چرخه وحشی فقط در یک مورد گزارش شده است. در آمریکای لاتین بجز شیلی از ۲۰۶۳ حیوان وحشی تحت مطالعه هیچ کدام آلوده نبوده‌اند.

بیماری در انسان

تنها موارد اندکی از عفونتها از نظر کلینیکی شناخته شده‌اند. بروز موارد بالینی یا علائم کلینیکی بیماری به بلع تعداد زیادی لارو مربوط می‌شود. با این وجود تخمین زده شده ۷۰ لارو برای ظهور علائم کلینیکی در انسان موردنیاز است. شکل‌های انفرادی (اسپورادیک) بیماری موردتوجه قرار نگرفته و یا با بیماریهای دیگر اشتباه می‌شود.

دورهٔ کمون بیماری تقریباً ۱۰ روز (۱ ـ ۴۳ روز) بوده و ظاهراً به تعداد لارو بلع شده وابسته است.

بیماری شامل سه مرحله روده‌ای، مهاجرت و نقاهت می‌باشد که مرحله اول عموماً به صورت گاستروآنتریت غیراختصاصی یا بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، دردهای شکمی و اسهال مشخص می‌شود.

هفت یا یازده روز پس از مصرف مواد غذائی حاوی لارو، علائم مرحلهٔ دوم (تهاجمی) که شامل تهاجم به عضلات با ادم پلکهای بالا (علامت معمول و مشخص)، دردهای عضلانی در نقاط مختلف، سردرد، تب چند روزه، تعریق و احساس سرما می‌باشند، شروع می‌شود و همچنین امکان دارد علائمی چون کهیر یا دانه‌های شبه مخملک، علائم تنفسی و عصبی نیز بروز کنند. در اکثر بیماران لوکوسیتوز و ائوزینوفیلی موجود است. (بالای ۶ ٪ ائوزینوفیلی) در عفونتهای خفیف بیماری حدود ۱۰ روز طول می‌کشد و عفونتهای شدید یک ماه یا بیشتر طول می‌کشند و گاهی دردهای عضلانی چندین ماه دوام دارد، در شیوع اپیدمیک بیماری، میزان ابتلا از صفر تا ۳۵ درصد متغیر بوده لیکن عموماً زیر یک درصد می‌باشد.

بیماری در حیوانات

تریشینوز خوک ندرتاً در خلال زندگی حیوان تشخیص داده می‌شود. در عفونتهای شدید، بی‌اشتهائی، لاغری، دردهای عضلانی و بویژه در پاهای خلفی تظاهر می‌یابد. به طور تجربی عفونت کشنده در طی ۱۰ تا ۲۰ روز با تعداد صدهزار لارو امکانپذیر گردیده است. علائم بیماری با عفونت شدید در سگ و گربه مشابه علائم

بیماری در خوک می‌باشد.

منشاء عفونت و روش انتقال

دو چرخه اهلی و وحشی در زندگی این انگل وجود دارد. چرخه‌های اهلی و نیمه‌اهلی در خوک متمرکز شده و دیگر حیوانات چون سگ و گربه و موشهای رات را نیز دربر می‌گیرد. انگل از طریق مانده‌های فیبرهای عضلانی لارودار از خوکی به خوک دیگر منتقل می‌شود سپس هنگامی که پس‌مانده‌های غذائی آشپزخانه‌ها، رستوران‌ها، و مواد زائد کشتارگاهها به مصرف تغذیه خوک برسد میزان وقوع عفونت بسیار زیاد خواهد بود. لارو کیسه‌دار در مقابل گندیدگی و فساد کاملاً مقاوم بوده و از این‌رو لاشه حیوانات عفونی مرده و از جمله موشهای رات منشاء دیگر عفونت خوک را تشکیل می‌دهند. خوک از طریق خوردن مدفوع خوک دیگر در اولین ۲۴ ساعت پس از بلع گوشت حاوی لارو نیز به عفونت دچار می‌شود. آلودگی سگ و گربه و موش رات نیز مثل خوک می‌باشد ولی نقش همه‌گیری آنها ثانوی است. سگهای سورتمه قطب شمال با تغذیه گوشت حیوانات وحشی یا لاشه مرده حیوانات آلوده می‌گردند و درنتیجه میزان آلودگی این حیوانات بالای پنجاه درصد می‌باشد.

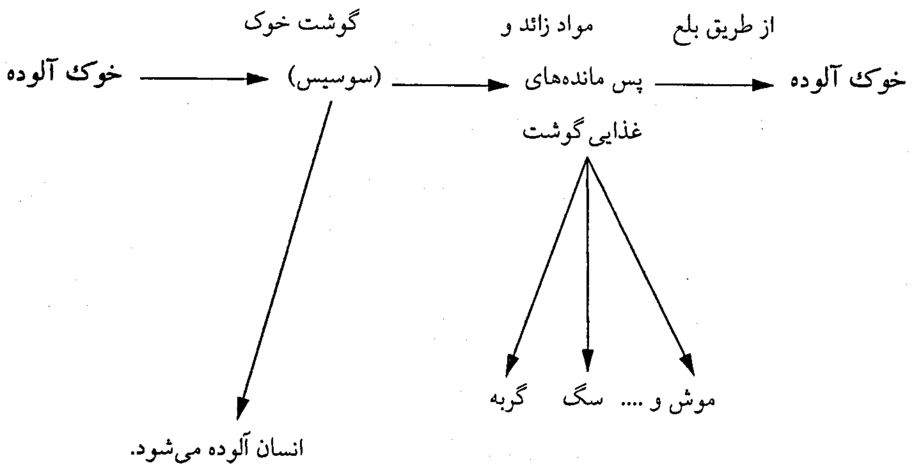
انسان با مصرف گوشت خوک آلوده در چرخه انگل قرار می‌گیرد و انسان از نظر بیولوژیکی میزبانی تصادفی می‌باشد که برای انگل شرایط مقتضی تداوم چرخه وجود ندارد و تنها در شرایط استثنائی انسان در چرخه بیولوژیکی انگل سهیم می‌گردد. مثل برخی قبایل آفریقای شرقی که مرده‌ها در سطح زمین قرار گرفته و مورد تغذیه کفتارها قرار می‌گیرند، عفونت انسان درنتیجه مصرف گوشت خوک و بویژه گوشت خام یا نیم‌پخته سرایت می‌یابد. برطبق مطالعات تخمینی یک خوک ۱۰۰ کیلوگرمی قادر است منبع مهمی از عفونت برای ۳۰ نفر باشد. بعلاوه در تهیه سوسیس، گوشت خوک نیز به‌گوشت گاو افزوده می‌شود و آلودگی را بالا می‌برد. در آرژانتین و شیلی آلودگی در نواحی روستائی بیشتر متداول بوده و منشاء عفونت را خوک کشتار شده به وسیله صاحب آن و بدون بازرسی دامپزشکی تشکیل می‌دهد. در انسان نیز آلودگی مثل حیوانات با افزایش سن زیاد می‌شود. عقاید مذهبی و قومی تأثیر بزرگی در کاهش میزان آلودگی دارد. در بین مسلمانها، یهودیان و ادونتیست‌ها که اعتقادات آنها مصرف گوشت خوک را منع می‌کند، ابتلای به تریشینوز بسیار قلیل است. در خاورمیانه و در لبنان

بیماری در تعداد زیادی از مسیحیان شیوع می‌یابد ولیکن در دیگر کشورهای غیر اسلامی بروز بیماری بسیار زیاد است. شیوع عفونت در برخی از گروههای قومی ایالات متحده، ایتالیائی‌ها، آلمانی‌ها، و لهستانی‌ها بسیار زیاد است زیرا این گروهها بالنسبه مصرف محصولات گوشتی پخته نشده خوک را ترجیح می‌دهند. در روسیه عادت به مصرف بیکن (گوشت خوک خشک شده) که حاوی فیبرهای عضلانی است منشاء مهمی از عفونت را تشکیل می‌دهد. چرخه زندگی وحشی خوک مستقل از چرخه اهلی است. گوشتخواران وحشی مخزن اصلی و میزبان اولیه تریشینلاً اسپیرالیس می‌باشند. شیوه اصلی انتقال درنتیجه مصرف لاشهٔ حیوانات و معمولاً حیوانات پیرتر با شدت آلودگی بیشتر است. در برخی از نواحی جهان مصرف گوشت حیوانات وحشی منشاء اصلی عفونت انسان را تشکیل می‌دهد. در نواحی قطبی آلودگی درنتیجه مصرف گوشت انواع مختلف خرسها ایجاد می‌شود. در سال ۱۹۴۷ اپیدمی بیماری در گرینلند که ۳۰۰ نفر را مبتلا کرد و ۳۳ نفر از آنان جان سپردند به ثبت رسیده است. در این همه‌گیری،یک مورد منشاء عفونت گراز اهلی بوده است. موارد بالنسبه کم کلینیکی در نواحی قطبی به شدت کم انگل در حیوانات وحشی و احتمالاً نگهداری گوشت به صورت یخ‌زده مربوط می‌گردد و در امریکا بعد از مصرف گوشت گراز در شکارچیان آلودگی ایجاد شده است.

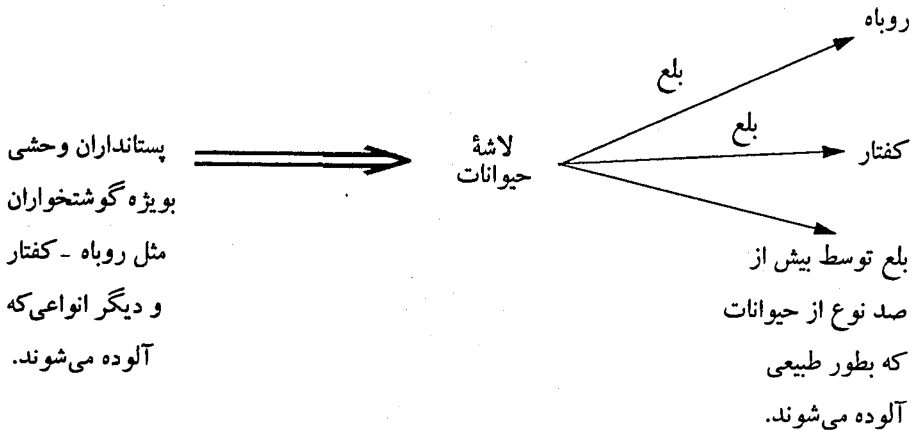
سگها با بایوتایپ (Biotype) حیوانات وحشی تماس دارند و ممکن است به عنوان میزبانان رابط بین دو چرخه عمل کنند.

تشخیص تریشینوز

در انسان با تشخیص کلینیکی، بیماری در موارد شیوع عفونت مشکلات زیادی دربر نخواهد داشت، لیکن در موارد اسپورادیک و در رابطه با علائم متغیر، تریشینوز اغلب با دیگر بیماریها اشتباه می‌گردد. آشکار ساختن ائوزینوفیلی در تشخیص بیماری مفید است. تشخیص اختصاصی از طریق بیوپسی عضلانی و مشاهده لارو امکانپذیر است. مناسب‌ترین روش، استفاده از تکنیک هضمی می‌باشد و بیوپسی ۴ - ۳ هفته پس از عفونت انجام می‌گیرد، عمل دردناک بوده و در عفونتهای خفیف در رابطه با اندازه کوچک نمونه ممکن است همیشه لارو مشخص نگردد.



نگارهٔ ۱، چرخه انتقال سینانتروپیک در تریشینوز را نشان می‌دهد.



نگارهٔ ۲، چرخه انتقال وحشی در تریشینوز را نشان می‌دهد.

درحال حاضر آزمایشهای ایمونولوژیکی متعددی چون فلوکولاسیون، بنتونیت،

سوسنگوت، کلاین کلوسترول، فلوکولاسیون، لاتکس اگلوتیناسیون، CFT و IFA بکار می‌رود. آزمایش واحد معتبر نبوده و بایستی تا حد امکان چندین آزمایش همزمان به کار رود تا حداکثر رآکتور مثبت‌ها در یک شیوع بیماری آشکار گردد. در حال حاضر مناسب‌ترین آزمایش آگلوتیناسیون لاتکس ـ فلوکولاسیون بنتونیت و IFA می‌باشد. آزمایش IFA با آشکار ساختن IgM زودتر از دیگر آزمایشها واکنش نشان می‌دهد، درحالی‌که دیگر آزمایشها IgG را نشان می‌دهند. تست داخل جلدی برای تشخیص این بیماری مناسب نیست.

در حال حاضر تشخیص بیماری در خوک به آزمایشات روی لاشه پس از کشتار محدود می‌شود که دارای دو روش اصلی: تریشینوسکپی و هضم مصنوعی قابل‌استفاده می‌باشد. تریشینوسکپی پس از بازرسی دامپزشکی کشتارگاههای خوک و کارخانه‌های مواد غذائی در اروپا و کشورهای مختلف آمریکای لاتین به کار می‌رود. بررسی با سرعت ولی بدون حساسیت، عفونتهای خفیف را نشان نمی‌دهد. تریشینوسکپی خدمت بزرگی به حفظ بهداشت عمومی به عهده داشته لیکن به علت حساسیتهای کم آن محدودیتهائی دارد. در سوئد و آلمان غربی با چندصد نفر مبتلا وقوع اپیدمی را داشته‌اند که آن گوشتها تریشینوسکپی شده بودند. برطبق محاسبات تخمینی هنگامی که تعداد ۱۰ لارو یا بیشتر در هر گرم گوشت وجود داشته باشد آزمایش تریشینوسکپی مثبت است.

روش هضم مصنوعی مناسب‌تر می‌باشد لیکن به علت کندی آزمایش در کشتارگاهها و کارخانه‌های مواد غذائی کاربرد ندارد. حساسیت این روش در استفاده از مقدار بیشتر گوشت که عملاً ۵۰ تا ۱۰۰ برابر بیش از مقدار تریشینوسکپی بوده قرار گرفته است. اخیراً روش اصلاحی آزمایش توسعه یافته که برروی نمونه مخلوط دیافراگم ۲۰ تا ۲۵ خوک یک گله انجام می‌پذیرد. چنانچه در نمونه مخلوط تریشینی مشاهده گردید، در مرحله بعدی ۱۰ تا ۵۰ گرم از عضله یا دیافراگم هر خوک به طور انفرادی مورد بررسی قرار می‌گیرد. با این وجود در حد وسیع روش موردقبولی نیست. نتاج حاصله از آزمایش الایزا مایه امیدواری می‌باشد زیرا روشی است که به صورت اتوماتیک و با هزینه کم قابل‌استفاده است.

مع‌ذالک رابطه‌ای میان دوره بیماری و نتایج حاصل از آزمایشها وجود ندارد و

ممکن است ۳۰ سال پس از آلودگی هنوز جواب مثبت باشد. واکنش متقاطع با فیلترها هم وجود دارد.

کنترل

گوشت خوک منبع عفونت برای انسان می‌باشد. لذا برنامه کنترل بیماری می‌بایستی در جهت کاهش و ریشه‌کنی بیماری در خوک تنظیم گردد. در حقیقت قانون مصرف پس‌ماندهٔ آشپزخانه‌ها و یا مواد زائد کشتارگاهها پس از پختن در حرارت صددرجهٔ سانتی‌گراد در ایالت متحده بسیار مفید بوده و نه تنها تریشینوز، بلکه در مبارزه و ریشه‌کنی اگزانتوما، وزیکولر و وبای خوک نیز مؤثر بوده است. در برخی از کشورهای آمریکای لاتین پرورش خوک در واحدهای کوچک و تغذیه بی‌رویه آنها با پس‌ماندهٔ آشپزخانه‌ها، رستوران‌ها، و کشتار خوکها بدون بازرسی دامپزشکی، مبارزه علیه تریشینوز را بسیار مشکل ساخته است. در آرژانتین و شیلی تریشینوسکپی در کشتارگاهها نتایج خوبی را به دنبال داشته است. اگرچه این روش از نظر کلینیکی چندان موردقبول نیست ولیکن حداقل مصرف گوشتهائی با آلودگی زیاد را مانع می‌شود. از نظر فردی، اجتناب از مصرف گوشت خوک و محصولات بازرسی نشده آن، از ابتلای به‌عفونت جلوگیری می‌کند. گوشت خوک و محصولات آن را که تحت بازرسی قرار نگرفته، می‌بایستی پس از پختن گوشت با دمای بیش از ۷۷ درجه سانتی‌گراد مصرف نمود. درمورد محصولاتی چون سوسیس و غیره که حرارت کافی داده نمی‌شود احتیاطات ویژه‌ای ضروری است. یخ زدن گوشت در دمای ۱۵ ـ درجه سانتی‌گراد (پانزده درجه زیرصفر) پس از ۲۰ روز یا در ۳۰ ـ درجه سانتی‌گراد بعد از ۶ روز تریشینوز را از بین خواهد برد. این روش بویژه درمورد قطعات گوشتی که ضخامت آنها بیش از ۱۵ سانتی‌متر نیست بسیار مؤثر می‌باشد. با این وجود، می‌بایستی خاطرنشان کرد که تریشینلای نواحی شمالی درمقابل سرما بسیار مقاومند.

در کشورهایی مثل کشورهای آمریکای لاتین کنترل جوندگان در این زمینه ضروری می‌باشد. مجاری فاضلابهای حاوی مواد زائد و پس‌مانده‌های آشپزخانه و رستوران وغیره که دسترسی خوک را بسادگی امکانپذیر می‌سازد می‌بایستی کاملاً سرپوشیده باشد.

درمان در انسان و حیوانات

اگرچه نیازی به درمان حیوانات نیست ولی نوزاد و کرم بالغ آن نسبت به ترکیبات بنزیمیدازول و ایورمکتین حساس هستند.

در انسان علاوه بر بنزیمیدازول‌ها درمان علائمی با استروئیدها هم توصیه می‌شود. برای درمان ضدکرمی از ایورمکتین هم می‌توان استفاده کرد.

۵ ـ لیشمانیوز (لیشمنیازیس)

الف ـ کالاآزار یا لیشمانیوز احشائی یا اسپلنومگالی مناطق حاره‌ای:

لیشمانیوز احشائی یک عفونت عمومی پیشرفته است که در انسان ایجاد شده و چندین ماه ممکن است دوره بیماری به طول انجامد. این بیماری با تبهای نامنظم و بزرگ‌شدگی طحال و کبد همراه بوده، تدریجاً بیمار را به سوی کمخونی شدید و سرانجام در صورت عدم تشخیص و معالجه به طرف مرگ سوق می‌دهد(۲۸).

عوامل لیشمانیائی توسط پشه‌های خانواده فلوبوتوموس (Phlobotomus) منتقل می‌شوند. دورهٔ کمون بیماری در موارد مختلف متفاوت است ولی معمولاً بین یک تا چهار ماه به طول می‌انجامد. در مواردی استثنائاً ممکن است دوره کمون بیماری به دو سال و نیم بالغ گردد.

لیشمانیا دونووانی انگلی است که به خانواده تریپانوزوم‌ها تعلق دارد. در شکل متحرک و تاژکدار فقط در محیط کشت دیده می‌شود. در بدن انسان (طحال، کبد، غدد لنفاوی و مغز استخوان) لیشمانیا عملاً تنها به صورت داخل‌سلولی و غیرمتحرک به‌صورت اجرام گرد و بیضوی وجود دارد. اندازه این اجرام تقریباً یک سوم اندازه گلبول قرمز است. این اجرام حاوی هستک‌های کروی هستند و بعلاوه دارای بلفاروپلاست میله‌ای شکل کوتاه نیز می‌باشند. لیشمانیاها در این شکل عموماً به صورت داخل سلولی در مونوسیت‌های بزرگ مستقر می‌شوند ولی در گسترشهائی که روی تیغه لام تهیه می‌گردند گاهی اوقات به صورت خارج سلولی نیز یافت می‌شوند. وقتی گسترشها با گیسما رنگ‌آمیزی گردند پرتوپلاسم لیشمانیاها آبی‌رنگ به نظر می‌رسد و هسته کروی شکل انگل به طور متراکم به رنگ بنفش متمایل به قرمز درمی‌آید.

تشخیص:

تشخیص بیماری با یافتن عوامل لیشمانیائی تأیید می‌شود. ولی همیشه این امر ساده‌ای نیست زیرا انگل‌ها به تعداد محدودی در خون حضور دارند. روش مؤثر در تشخیص لیشمانیوز مشاهده میکروسکپی گسترشهای رنگ‌آمیزی شده خون اندامهای انتهائی بدن است که معمولاً تعداد گلبول‌های سفید در این نمونه‌ها بیش از جاهای دیگر می‌باشد. گسترشهائی که با چنین روشی به طور سریع تهیه می‌شوند بخصوص در لبهٔ فروتی‌های ضخیم از تراکم لوکوسیت‌های بیشتری برخوردارند. روش تهیهٔ فروتی از قطره خون روش مناسبی نیست. تهیه گسترشهای خونی از طحال بهترین روش تشخیصی است. تهیه نمونه از کبد و مغز استخوان ناحیه جناغ سینه روش دیگری است که بعد از نمونه‌برداری از طحال در تشخیص لیشمانیوز مؤثر می‌باشد. انگل را ممکن است پس از کشت جستجو نمود و این روش در مواقعی که با تهیه گسترشهای مستقیم از خون یا نسوج طحال و کبد امکان‌پذیر نباشد مورداستفاده قرار می‌گیرد.

تشخیص مقدماتی بیماری کالاآزار در بیمارانی که از منطقه آلوده (نواحی گرم و حاره‌ای که بیماری کالاآزار در آنجا آندمیک است) آمده‌اند و سابقه تبهای مزمن‌وبزرگ‌شدگی طحال و کبد، کمخونی ولوکوپنی نشان می‌دهند موردتوجه قرار می‌گیرد. در شمارش گلبول‌های سفید این‌گونه بیماران تعداد گرانولوسیت‌ها به نحو محسوسی کاهش یافته و مونوسیتوز نسبی نشان می‌دهند.

داروهای مورداستفاده برای درمان شیمیائی کالاآزار:

ترکیبات آنتی‌موان پنج ظرفیتی، پنتامیدین و سایر مشتقات دیامیدین برای معالجه کالاآزار مورداستفاده قرار می‌گیرد.

ب ـ سالک یا لیشمانیوز جلدی (زخم شرقی):

لیشمانیوز جلدی (سالک) یک نوع عفونت موضعی است که عموماً در نواحی نپوشیدهٔ بدن شروع می‌شود. در آغاز بروز بیماری سالک به صورت لکه قرمز رنگ کوچکی شبیه به پاپول مشاهده می‌گردد که بزودی به صورت قرحه‌ای بزرگ و بدون درد

تبدیل می‌شود. این زخم ممکن است بعد از چند ماه ترمیم یابد ولی جای زخم سالکی به صورت اسکار (Scar) همچنان باقی می‌ماند. دورهٔ کمون سالک جلدی (از زمان نیش‌زدگی پشه تا موقع بروز علائم) مشابه کالاآزار بین یک تا چهار ماه و حتی ممکن است طولانی‌تر هم باشد.

عامل بیماری:

عامل مولد سالک لیشمانیا تروپیکا (Leishmania tropica) است که این تک‌یاخته توسط پشه‌های فلوبوتوموس (Phlobotomus) از انسان یا حیوانات (سگ و جوندگان) بیمار به انسان و یا حیوان سالم منتقل می‌شود. این جرم معمولاً از لیشمانیا دنووانی قابل تمیز نمی‌باشد. نوع دیگری از لیشمانیاها که موجب عارضه سالک جلدی می‌شود لیشمانیا برازیلینسیس (L. brasiliensis) است که معمولاً این نوع لیشمانیا سالک جلدی مخاطی مناطق آمریکای جنوبی را ایجاد می‌کند.

تشخیص:

تشخیص سالک به وسیله نشان دادن عامل بیماری تأیید می‌شود. موادی که برای آزمایش میکروسکپی تهیه می‌گردد از تراشیدن لبه زخم با تیغه اسکالپل و قرار دادن آن روی لام به دست می‌آید. یک قطره سرم از لبه پاپول تازه سالک نیز برای آزمایش میکروسکپی و تشخیص مناسب است. گسترش به دست آمده را با گیمسا رنگ‌آمیزی می‌نمایند و زیر میکروسکپ به بررسی و مطالعه آن پرداخته می‌شود.

درمان:

ترکیبات سه ظرفیتی و پنج ظرفیتی آنتی‌موان (Trivalent and Pentavalent antimony) و همچنین آنتی‌بیوتیک‌های خاصی از قبیل آمفوتریسین ب (Amphotericin B) در معالجه سالک جلدی بسیار مؤثر هستند. مقدار دارو به صورت تزریقی به مدت ۱۰ روز روزانه تا یکصدمیلی‌گرم پارکیلو تجویز می‌شود.

۶ـ مالاریا

تعریف:

مالاریا یکی از بیماریهای تک‌یاخته‌ای است که به وسیله گزش پشه‌های آنوفل به انسان منتقل می‌شود. بیماری مالاریا با علائم لرز، تب، بزرگ‌شدگی طحال، کمخونی و ناراحتی‌های مزمن قابل برگشت مشخص می‌شود. علی‌رغم نتایج حیرت‌انگیز و مثبت برنامه‌های ریشه‌کنی سازمان بهداشت جهانی که در سال ۱۹۵۶ شروع شد مع‌الوصف به‌دلائل وجود مشکلات فنی و اقتصادی و اجتماعی بسیاری از مناطق جهان طغیان مجددی از بیماری مالاریا در برخی مناطق مشاهده می‌شود. بنابراین بیماری مالاریا امروزه هم در برخی کشورها به عنوان یکی از مهمترین عفونتهای جدی و مشکلات بزرگ بهداشت جهانی به صورت یک معضل بهداشتی همان‌طور که قرنها وجود داشته، همچنان باقی مانده است.

در ایالات متحده آمریکا و اروپا سالانه هزاران مورد بیماری مالاریا در مسافرانی که از مناطق آندمیک وارد می‌شوند گزارش می‌گردد.

سبب‌شناسی:

عوامل مولده مالاریا از جنس تک‌یاخته‌ایهای پلاسمودیوم هستند. چهارنوع شناخته شده از این جنس که در انسان موجب بیماری می‌شوند عبارتند از: پلاسمودیوم ویواکس (P. vivax)، پلاسمودیوم اوال (P. ovale)، پلاسمودیوم مالاریه (P. malariae)، و پلاسمودیوم فالسی پاروم (P. falciparum).

عفونت مالاریائی در انسان زمانی شروع می‌شود که یک پشه آلوده آنوفل ماده در هنگام تغذیه از خون انسان و نیش زدن، اسپروزئیت‌های پلاسمودیومی را به داخل سیستم لنفوهماتوژن تزریق می‌کند. بعد از عبور مختصر، اسپروزئیت‌ها خود را از جریان محیطی خون به سلول‌های هپاتوسیت می‌رسانند جائی که با هجوم اسپروزئیت‌ها به کبد مرحله خارج گلبولی (Exoerythrocytic) بیماری شروع می‌شود. در این مرحله عوامل بیماری مالاریا با روش غیرجنسی یا مرحله شیزوگونی تکثیر حاصل می‌کنند به نحوی که هرکدام از اسپروزئیت‌ها سرانجام بین دو هزار تا چهل هزار مروزئیت کبدی (Hepatic merozoites) ایجاد و تولید مثل می‌کند. در فاصله یک تا شش هفته این

سلول‌های دختر به جریان عمومی خون برمی‌گردند. درمورد گونه‌های پلاسمودیوم فالسی پاروم و احتمالاً پلاسمودیوم مالاریه، مرحله کبدی سیر تکاملی تک‌یاخته در همین نقطه خاتمه می‌یابد ولی درمورد سایر گونه‌های پلاسمودیوم مرحله کبدی برای ماهها یا سالها بعد همچنان باقی می‌ماند و در طول این مدت چندین بار از تظاهرات هجوم عوامل انگلی در جریان عمومی خون بروز می‌نماید.

مرحله گلبولی یا مرحله کلینیکی مالاریا با چسبندگی یک مروزوئیت رها شده به‌نقطه گیرنده اختصاصی در سطح گلبول قرمز شروع می‌شود. این نقطه گیرنده سطحی گلبول قرمز ظاهراً درمورد هرکدام از انواع پلاسمودیوم‌ها متفاوت است. درمورد پلاسمودیوم ویواکس مروزوئیت به آنتی‌ژن‌های گروههای خونی دافی (Duffy blood group) می‌چسبد. از جمله این آنتی‌ژن‌ها FYb و FYa هستند. اشخاصی که فاقد آنتی‌ژن‌های فوق‌الذکر هستند (FY FY) که شامل اکثریت مردم آفریقای غربی می‌باشند درمقابل پلاسمودیوم ویواکس مقاومت نشان می‌دهند و دلیل مقاومت این افراد هم احتمالاً به خاطر عدم وجود آنتی‌ژن‌های گیرنده a و b می‌باشد. متعاقب چسبندگی مروزوئیت‌ها به سطح گلبول‌های قرمز عامل بیماری مالاریا تدریجاً و باآهستگی وارد گلبول قرمز می‌شود. انگل داخل سلولی در ابتدا به صورت تروفوزوئیت و به شکل حلقه انگشتری است و یا شکلی نامنظم و شبیه به آمیب دارد. هسته انگل سپس به دو قسمت تقسیم شده و شیزونت چند هسته‌ای را تشکیل می‌دهد که داخل گلبول قرمز را اشغال می‌نماید. سرانجام سیتوپلاسم گلبول قرمز اطراف هرکدام از هستک‌های سلول دختر را احاطه می‌کند تا نسل جدیدی از مروزئیت‌ها را بوجود آورد. چهل و هشت ساعت بعد از تهاجم اولیه انگل (درمورد پلاسمودیوم مالاریه ۷۲ ساعت) گلبول‌های قرمز مبتلا به انگل پاره می‌شوند و هرکدام از گلبول‌های پاره شده تعداد ۶ تا ۲۴ عدد مروزوئیت آزاد می‌کنند که هرکدام از این ارگانیسم‌ها قادرند مجدداً چرخه تازه‌ای از حیات خود را پس از چسبیدن به یک گلبول قرمز سالم ایجاد نمایند. با تکرار این چرخه برخی از گلبول‌های قرمز پر از اشکال گامتوسیت (فرم جنسی) انگل می‌شوند. این اشکال انگلی قادر به تجزیه گلبول قرمز نیستند و ادامه چرخه تکاملی آنها میسر نیست مگر اینکه توسط یک پشه مناسب در اثنای تغذیه روی بدن انسان از راه خون محیطی مکیده شوند. درصورتی‌که چنین امکانی فراهم گردد، گامتوسیت‌های

کلروکین موجب شوک شود دارو را از راه داخل وریدی تجویز می‌نمایند.

تجویز خوراکی کلروکین را بایستی بلافاصله پس از تشخیص مالاریا شروع کرد. اگرچه اثرات جانبی کلروکین چندان عمومیت ندارد ولی این دارو ممکن است علائمی از قبیل درد ناحیه اپی گاستریک، خارش بدن، آگرانولوسیتوز، مسمومیت عصبی از جمله علائم حرکات غیرعادی و حتی تشنج را در بیمار ایجاد نماید.

اگر بیمارانی مالاریا را از طریق انتقال خون کسب کرده باشند و یا در مناطقی دچار بیماری شده باشند که مقاومت داروئی در افراد حامل انگلهای نوع فالسی‌پاروم وجود داشته باشد این‌گونه بیماران بایستی توسط ترکیبی از چند داروی ضد مالاریائی از جمله کینین، پیریمتامین (Pyrimethamine) و یکی از سولفونامیدها تحت درمان قرارگیرند.

سولفات کینین (Quinine sulfate) به مقدار ۰/۶ گرم به طور خوراکی که در سه دوز روزانه تقسیم می‌شود به مدت سه روز بایستی مصرف گردد چنانچه حالت تهوع و یا استفراغ در اثر تجویز سولفات کینین خوراکی در بیمار ایجاد شود می‌توان از محلول رقیق شده دی هیدروکلراید کینین (Quinine dihyrochloride) همراه با سرم فیزیولوژی یا سرم گلوکزه از راه داخل وریدی بآهستگی تزریق نمود. در اثنای تزریق ترکیبات کینین به بیمار بایستی فشار خون و نبض بیمار به طور مداوم تحت کنترل باشد تا چنانچه علائم آریتمی یا پایین افتادن فشار خون بیش از حد طبیعی مشاهده شود بلافاصله اقدام به قطع تزریق دارو نمود.

تجویز خوراکی دارو بایستی هرچه زودتر شروع شود. در شرایطی که بیمار دچار نارسائی کبدی یا کلیوی باشد دوز کینین را بایستی به ۰/۶ گرم در روز محدود کرد. تجویز بیش از حد دوز کینین، موجب بروز عوارض Cinchronism که اولین علائم آن به صورت صدای وز وز در گوش (Tinnitus) می‌باشد تظاهر می‌نماید. این دارو ممکن است در برخی بیماران باعث همولیز خفیف، خارش و کهیرهای آلرژیک و تب ناشی از مصرف دارو شود. درصورت بروز کمخونی همولیتیک که منجر به مثبت شدن آزمایش کومبز (Coomb's test positive) می‌گردد لازم است فوراً مصرف داروی کینین قطع شود. پیریمتامین را بایستی به مقدار ۲۵ میلی‌گرم دو نوبت در روز برای مدت سه روز تجویز نمود. این دارو نیز چون ضد اسید فولیک (antifolate) می‌باشد ممکن است موجب کمخونی مگالوپلاست شود. سولفیکسازول (sulfixazole) یا سولفادیازین

(sulfadiazine) را با دوز اولیه ۲ گرم در روز و سپس ادامه درمان به مقدار نیم‌گرم در روز به فاصله هر شش ساعت یک بار بایستی همراه با دو داروی دیگر (کینین و پریمتامین) تجویز نمود. ترکیبات متعدد ضد فولیت دیگر نیز از قبیل سولفونامیدها و سولفون‌ها همراه با کینین به کار رفته است که اثرات خوبی داشته‌اند. داروئی به نام Fansidar که ترکیبی از ۲۵ میلی‌گرم پیریمتامین و ۵۰۰ میلی‌گرم سولفادوکسین است به صورت مرکب بویژه اثرات مطلوبی دربر داشته است و در ایالات متحده آمریکا در سال ۱۹۸۲ اجازه تجویز این دارو برای بیماران مالاریائی صادر شده است. همچنین تجویز توأم تتراسیکلین به مقدار ۲۵۰ میلی‌گرم چهار نوبت در روز به مدت ۱۰ روز به اضافه کینین اثر قابل قبولی را در معالجه مالاریا نشان داده است که می‌تواند به عنوان یک روش آلترناتیو به کار رود. در فاصله یک ماه بعد از درمان داروئی بایستی خون بیمار را از نظر تعیین احتمال عود بیماری مورد آزمایش قرار داد. چنانچه اشکال غیرجنسی انگل در گلبول‌های قرمز مشاهده شوند درمان مجدد با پیریمتامین همراه با یکی از سولفامیدها را بایستی شروع کرد. البته حضور گامتوسیت‌ها در جریان خون نشانگر درمان مجدد داروئی نمی‌باشد.

درمان اختصاصی:

پلاسموديوم ويواكس و پلاسموديوم اووال در مرحله خارج ازگلبولی در کبد باقی می‌مانند و در این فرم تحت تأثیر داروهای مصرفی برای درمان حاد مالاریا قرارنمی‌گیرند.

انگلهائی که از بین نرفته‌اند سرانجام دوباره به جریان عمومی خون حمله می‌کنند. در بیشتر موارد بیماری از این نوع، داروی پریماکین (Primaquine) با دوز اولیه روزانه ۱۵ میلی‌گرم به مدت ۱۴ روز از راه خوراکی مؤثر واقع می‌شود. چنانچه بعد از درمان با پریماکین بازهم بیماری عود نماید بایستی برای یک دوره دیگر به مقدار دوبرابر دوز دوره اول این دارو تجویز شود. برنامه درمانی دیگری که به جای برنامه فوق‌الذکر می‌توان در معالجه این‌گونه بیماران اجراء کرد به شرح زیر است:

۴۵ میلی‌گرم پریماکین دوز روزانه همراه با ۳۰۰ میلی‌گرم کلروکین هفته‌ای یک‌مرتبه جمعاً در طول ۸ هفته.

پریماکین ممکن است در بیمارانی که دچار کمبود آنزیم G6PD (گلوکز ۶ ـ فسفات دهیدروژناز) می‌باشند موجب همولیز شود. این عارضه در افرادی که پریماکین هفته‌ای یک مرتبه تجویز شود کمتر اتفاق می‌افتد.

درمان عوارض:

این قسمت شامل توجه دقیق به حفظ تعادل مایعات و الکترولیت‌های بدن بیمارانی می‌شود که دچار اولیگوری (کم شدن ادرار) می‌شوند. تشخیص سریع عوارض بیماری مالاریا و درمان سریع نارسائی کلیوی ناشی از مالاریا در نتایج نهائی برنامه درمانی این بیماری دخالت دارد.

در همولیزهای شدید که متعاقب درمان داروئی پیش می‌آیند استفاده از دوز بالای استروئیدها ممکن است در کنترل همولیز مؤثر واقع شود. درمواقع بروز همولیز شدید انتقال خون بایستی سریعاً انجام گیرد ولی در کنترل و آزمایش خون‌دهنده و گیرنده‌خون بایستی دقت کافی به عمل آید. تعویض خون در مورد بیمارانی که شدیداً مبتلا به انگل مالاریا در جریان عمومی خون هستند توصیه شده است. در سندرم‌های مغزی مالاریا تزریق داخل وریدی دکستران با وزن مولکولی کم به منظور افزایش جریان خون عروقی ممکن است ثمربخش باشد. اگرچه دکستامتازون برای کنترل ادم مغزی مالاریائی مورداستفاده قرار گرفته است ولی مطالعات تجربی نشان می‌دهند که استفاده از دکستامتازون وضع بیمار را درواقع بدتر می‌کند. ارزش هپارین در این سندرم حتی زمانی که اگلوتیناسیون داخل عروقی پیش می‌آید مورد بحث می‌باشد و همچنان ضد و نقیض باقی مانده است.

پیشگیری:

در برخی مناطق دنیا از جمله در آفریقا که ریشه‌کنی مالاریا در حال حاضر امکانپذیر و عملی نیست به‌کار بردن مواد حشره‌کش در اماکن مسکونی به اضافه شیمی درمانی در زنان حامله و بچه‌ها توصیه می‌شود. امیدواری ریشه‌کنی مالاریا در درازمدت بستگی به پیشرفت تکنولوژی نوین دارد. دو محور اساسی، یکی تحقیقات پیرامون کنترل بیولوژیکی پشه‌ها و دیگری تهیه واکسن ضدمالاریا در حال حاضر امید بیشتری در

کنترل و ریشه‌کنی مالاریا ایجاد کرده است. موضوع تهیه واکسن ضد مالاریا مقوله‌ای است که بیشتر مایه امیدواری می‌باشد و به دو طریق در دست بررسی و مطالعه است:

با کشت پلاسمودیوم فالسی پاروم روی گلبول‌های قرمز نشان داده شده است که مروزوئیت‌ها می‌توانند به صورت ایمونوژن‌های مؤثر عمل کنند. اگرچه واکسن‌های تهیه شده از مروزوئیت‌ها به طور موفقیت‌آمیزی در آزمایشهای روی حیوانات ایمنی ایجاد کرده‌اند ولی تحقیقات زیادتری لازم است تا بتوان آن را به عنوان واکسن ضد مالاریا در انسان مورداستفاده قرار داد. امید می‌رود که در آینده بتوان واکسن‌های مؤثر ضد مالاریا را برای انسان نیز تولید نمود. براساس مطالعات اخیر موفقیت‌آمیزترین شکل واکسیناسیون در برابر مالاریا استفاده از اسپورزوئیت‌های اشعه دیده است که از صلایه کردن غدد بزاقی حشره حاصل می‌شود(۵ و ۲۶).

مرحله مروزوئیتی انگل مالاریا، مرحله‌ای است که سبب ظهور بیشترین حالت ایمنی طبیعی می‌شود. مایه‌کوبی برای این مرحله توسط گلبول‌های قرمز انگل‌دار به‌صورتهای اشعه دیده، غیرفعال به توسط حرارت، تضعیف شده با کشت‌های مکرر و سرانجام کشته یا تقسیم شده انجام پذیرفته است.

واکسن مطلوب (ایده‌آل) ضد مالاریا بایستی دارای عامل ایمنی بخش در مقابل مروزوئیت‌ها باشد که این عامل احتمالاً می‌تواند از ترکیب یک فراورده ضد گامت یا ضد اسپوروزوئیت تشکیل شود.

واکسن اسپوروزوئیتی را می‌توان بتنهائی به کار برد ولی واکسیناسیون مروزوئیتی به یک ماده کمک کننده (adjuvant) احتیاج دارد.

در دسترس داشتن مروزوئیت آزاد و خالص هنوز امکانپذیر نشده است. واکسیناسیون با گامت‌ها غیرعملی می‌باشد زیرا برای جداسازی گامت‌ها، به مقدار خون فراوانی از دهندگان خون قبلی نیازمند است.

حفاظت‌های شخصی:

در مناطق آندمیک مالاریا بایستی از طریق نصب پنجره‌های توری در خانه‌ها و استفاده از پشه‌بند تماس انسان را با پشه‌ها به حداقل ممکن رساند. با مصرف حشره‌کشها و استفاده از انواع وسائل پشه‌کش یا دورکننده پشه‌ها بویژه در هنگام خواب

انسان می‌تواند تا حد زیادی از خطر ابتلاء به مالاریا محفوظ بماند. بعلاوه بیمارانی که به‌مناطق آندمیک یا مالاریاخیز مسافرت می‌کنند لازم است داروهای ضد مالاریائی مصرف کنند.

پیشگیری از طریق مصرف دارو:

اگرچه پیشگیری از ابتلا به عفونت مالاریا با مصرف مواد داروئی بتنهائی امکانپذیر نیست ولی با مصرف داروهای ضد مالاریائی در طول مدتی که فرد در مناطق مالاریاخیز زندگی می‌کند امکان کنترل علائم بیماری وجود دارد و یا تجویز دوزاژ مناسبی از داروی کلروکین (۳۰۰ میلی‌گرم در هفته) یعنی ۲ قرص آرلن (Arlen) می‌توان از ظهور علائم مالاریا در بیماران جلوگیری کرد. بایستی خاطرنشان کرد که مواردی از عوارض جانبی رتینوپاتی (اختلال در شبکیه چشم) نیز در افرادی که طی ۱۲ تا ۲۰ سال در مناطق مالاریاخیز زندگی کرده و یا دوزاژ فوق‌الذکر از داروی کلروکین مصرف کرده‌اند، دیده شده است. این بیماران در مجموع بین ۱۰۰۰ تا ۱۳۰۰ گرم کلروکین مصرف کرده بودند. هرآینه بروز رتینوپاتی متعاقب مصرف کلروکین با شرایطی که اشاره شد به طور بسیار نادر اتفاق افتاده است و معمولاً در افرادی که برای مدت کوتاه‌تری در مناطق مالاریاخیز زندگی کرده‌اند هیچ‌گونه عارضه‌ای مشاهده نشده است. مصرف دارو را بایستی حداقل یک هفته قبل از ورود به منطقه مالاریاخیز شروع کرد و بعد از مراجعت از منطقه مالاریاخیز بایستی حداقل ۶ هفته دیگر مصرف دارو را ادامه داد. این برنامه درمانی، پلاسمودیوم مالاریه و سویه‌های حساس پلاسمودیوم فالسی پاروم را ریشه‌کن خواهد کرد (۶ و ۷).

هرآینه فرم‌های کبدی پلاسمودیوم اووال (P. ovale) و پلاسمودیوم ویواکس (P. vivax) با این روش معالجه نمی‌شوند و ممکن است چند هفته یا چند ماه بعد از قطع کلروکین تظاهرات بالینی این نوع مالاریا عود کنند. کنترل این نوع مالاریا را می‌توان در دو هفته آخر دوره‌ای که بیمار از کلروکین استفاده می‌نماید با تجویز توأم پریماکین (Primaquine) به سامان رساند.

کلروکین برروی انگل پلاسمودیوم فالسی پاروم مقاوم به داروهای مالاریائی مؤثر

نیست. در مناطقی از جهان که فالسی پاروم به عنوان یک مشکل مالاریائی مطرح است بایستی افرادی که به این مناطق مسافرت می‌کنند به طور هفتگی به مقدار ۲۵ میلی‌گرم پیریمتامین به اضافهٔ ۵۰۰ میلی‌گرم سولفادوکسین (یک قرص Fansidar) به اضافه ۳۰۰ میلی‌گرم کلروکین از طریق خوراکی مصرف نمایند. البته مصرف قرص Fansidar برای خانمهای حامله و افرادی که به سولفونامیدها حساسیت دارند و همچنین بچه‌های زیر سن دوماهه ممنوع است(۶ و ۷).

لوکوپنی و کمخونی مگالوپلاستیک از جمله خطراتی هستند که اشخاص مصرف کننده پیریمتامین را در درازمدت تهدید می‌نمایند و افرادی که بیش از شش‌ماه از این برنامه داروئی استفاده می‌کنند بایستی به طور منظم هرچند هفته یک بار از طریق آزمایش خون و شمارش گلبولی مورد کنترل قرار گیرند.

موضوع پیشگیری از مالاریا دارای ابعاد و اهمیت بسیار می‌باشد. سالانه دویست میلیون نفر (۲۰۰/۰۰۰/۰۰۰) جدیداً به مالاریا مبتلا می‌شوند و سالانه فقط در قاره آفریقا در حدود یک میلیون نفر از این بیماری می‌میرند.

پیشگیری مؤثر به کنترل کردن پشه آنوفل، کاهش دادن انسانهای مخزن عفونت و احتیاطهای شخصی که شامل دوری از گزش پشه و مصرف داروهای پیشگیری‌کننده (Porphylactic drugs) می‌باشد بستگی دارد.

انتقال خون:

در ایالات متحده آمریکا ابتلای به مالاریا از طریق انتقال خون مستمراً یافت می‌شود. اخیراً پلاسمودیوم فالسی پاروم عمده‌ترین نوع انگلی می‌باشد که از این راه به‌افراد منتقل شده است. توجه به توصیه‌هائی که توسط انجمن بانک خون شده است در موقع دادن و یا گرفتن خون از جمله روشهائی می‌باشد که تا حد زیادی مانع از بروز انتقال مالاریا و ابتلای افراد به این نوع انگل می‌شود.

یافته‌های جدید درباره
بیماریهای انگلی مشترک انسان و دام (برگرفته از شبکه بین‌المللی اینترنت)

۱ - مالاریا

گونه‌های پلاسمودیوم تک یاخته‌های انگلی عامل بیماری مالاریا هستند. هر دو نوع مالاریا که شامل تب نوبهٔ چهار روزه و سه روزه می‌شوند در کشورهای مختلف رخ می‌دهند. میزان وقوع مالاریا در حیوانات تازه وارد در ایالات متحده بسیار بالا می‌باشد. راه انتقال بیماری مالاریا در حیوانات و انسان وجود پشه‌های آنوفل است.

بنابراین احتمال خطر مشترک بودن بیماری به‌طور بالقوه در هر جایی که پشه‌ها به حیوانات دسترسی داشته باشند وجود دارد. عقیدهٔ عمومی براین است که این نوع مالاریا و عوارض آن در آب و هوای جنوبی آمریکا یعنی جایی که میمونها در خارج از منازل نگهداری می‌شوند بیشتر بروز می‌کنند، ولی باید دانست که پشه‌ها در مناطق شمالی ایالات متحده نیز به همان میزانی که در جنوب وجود دارند، یافت می‌شوند. به‌طور کلی مالاریای انسانی با منشاء پلاسمودیوم نوع میمونها اتفاق می‌افتد و عوارض آن شباهت به فرم ملایم و خوش‌خیم مالاریای ناشی از پلاسمودیوم‌های انسانی دارد. این بیماری دارای دوره کوتاه است و حضور انگل در خون در حد پایین است و بندرت عود می‌نماید. برای کنترل و پیشگیری از این نوع مالاریا در انسان، باید حشرات ناقل و پشه‌هایی که نقش میزبان واسطه را بازی می‌کنند، تحت کنترل قرار داد و با پشه‌هایی که با میمونها در تماس بوده‌اند باید در اطراف جایگاه میمونها مبارزه شود (۲۶).

۲ - تریپانورمیاز آفریقائی

اسامی دیگر: بیماری خواب آفریقایی (تریپانوزمیازیس گامبین) یا تریپانوزومیاز رودزیایی.

عامل: تریپانوزوما بروسه‌ای (گامبین و رودزئیس).

منبع و میزان وقوع بیماری: بسیاری از حیوانات وحشی و اهلی عفونت را با خود حمل می‌کنند. در تریپانوزومیاز گامبین، انسانها منبع اصلی عفونت برای ناقلین یعنی پشه‌های تسه‌تسه هستند.

این نوع پشه‌ها عبارتند از: گلوسینا پالپالیس، تاکی‌نوئیدزیا فوسیپس. در تریپانوزومیازرودزیایی، حیوانات بویژه گاوهای اهلی و خوکها نقش بسیار مهمی را به عنوان منبع آلودگی بازی می‌کنند.

انتقال: پشه تسه‌تسه (tsetse) موقعی که ناقل تریپانوزوم را (چه انسان و چه حیوان) نیش می‌زند، آلوده می‌شود. این آلودگی در زمانی که انگل در خون میزبان حضور دارد یعنی در مرحلهٔ پارازتیمی (Parasitemia) اتفاق می‌افتد و در نتیجه تریپانوزوم بدن در پشه و ناقل نیز وارد شده و بزاق پشه را آلوده می‌کند. انتقال بیماری توسط نیش پشهٔ تسه تسه رخ می‌دهد. در انسان امکان انتقال از راه رحمی نیز گزارش شده است (۲۷) .

۳ - بابزیوز (پیروپلاسموز)

عامل: بابزیوز در انسان عفونتی است نادر در گلبول‌های قرمز که به وسیله بابزیا دایورجِنس (Babesia divergens) و بابزیا میکروتی (B. microt) ایجاد می‌شود.

مخزن و میزان بیماری: میزبانهای طبیعی برای انگل بابزیا میکروتی انواع حیوانات وحشی و اهلی هستند بویژه موش پا سفید و آهوی دم‌سفید که ازجمله میزبانهای این تک یاخته به شمار می‌آیند. باتوجه به گسترش اهلی کردن آهوها در محیط زندگی به نظر می‌رسد طیف عفونت در انسان روبه ازدیاد است. در ایالات متحده آمریکا انگل در مناطق ساحلی و جزیره‌های ناحیه شمال شرقی و ایالات آتلانتیک میانی از قبیل ویسکانسین، مینه‌سوتا و کالیفرنیا یافت شده است. بیماری با بابزیا دایور جنس در اروپا رخ می‌دهد(۲۰ و ۲۴).

انتقال: انسانها از طریق نیش کنه‌های ایکسودس (Ixodes) مبتلا می‌شوند، ولی انتقال بیماری از راه انتقال خون نیز گزارش شده است. افرادی که به دلائلی طحال آنان برداشته شده است و همچنین در افراد مسن یا اشخاصی که به هر دلیلی سیستم ایمنی بدن آنان ضعیف شده است بیشترین گروههایی هستند که به عفونتهای شدید بابزیوز مبتلا می‌شوند.

بیماری در حیوانات: بسیاری از حیوانات فقط به شکل خفیف بیماری همراه با تب ملایم مبتلا می‌شوند و به‌طور خودبخودی بهبود می‌یابند. تلفات که عموماً در گاوها

اتفاق می‌افتد در اثر آنوکسی ناشی از کم‌خونی یا ترمبوزهای ریوی اتفاق می‌افتد. سایر ضایعات اساسی این بیماری ناشی از همولیز و بزرگ شدگی طحال و نفروز ناشی از هموگلوبینوری است .

بیماری در انسان: عفونت ناشی از بابزیا میکروتی حدود چند هفته تا یک ماه به طول می‌انجامد، بیماری با تبهای نامنظم، لرزش، سردرد، دردهای عضلانی و خستگی مشخص می‌شود. البته لرزش بدن و خستگی و نشانه‌های تب با آنچه در مورد مالاریا تعریف می‌شود مشاهده نمی‌گردد. اغلب بیماران دچار کمخونی همولیتیک متوسطی می‌شوند و برخی از آنان عارضه بزرگ شدگی طحال را از خود نشان می‌دهند. عفونت ناشی از بابزیا دایورجنس (B. divergens) فقط در بیمارانی گزارش شده است که طحال آنان قبلاً برداشته شده است. این نوع بابزیوز در بدن انسان بسرعت پیشرفت می‌نماید و نشانه‌هایی همراه با تب، کمخونی شدید همولتیک، زردی، هموگلوبینوری و نارسایی کلیه بروز می‌نماید. به دنبال این علائم چنانچه درمان صورت نگیرد، مرگ انسان پیش می‌آید(۲۴).

تشخیص: مشخص کردن انگل در داخل گلبول‌های قرمز فرد مبتلا به کمک رنگ‌آمیزی باگیمسا که روی نمونه‌های فروتی (گسترشهای خون) انجام می‌شود. راه دیگر تشخیص آزمایشهای سرولوژی است.

درمان: بابزیوز ناشی از بابزیا دایورجنس با انتقال خون، دیالیز کلیوی و پنتامیدین بعلاوه تریمتوپریم سولفا درمان می‌شود.

برای درمان بابزیوز ناشی از بابزیا میکروتی از درمان علامتی در زمان محدود شدن خودبخودی بیماری استفاده می‌شود. در بیمارانی که طحال آنان برداشته شده است، از داروی کینین بعلاوهٔ کلیندامایسین و روش انتقال خون سالم استفاده می‌گردد.

پیشگیری و کنترل: مبارزه باکنه‌های ناقل و انهدام جوندگان از راههای پیشگیری بیماری در انسان و حیوانات است. واکسناسیون حیوانات سالم در گله‌های گاو از دیگر راههای پیشگیری می‌باشد.

۴ - توکسوپلاسموز

عامل: توکسوپلاسما گوندیی (Toxoplasma gondii) ۴ تا ۷ میکرون طول و ۲

تا ۴ میکرون عرض دارد. تحت ردهٔ آپیکومولکسا می‌باشد (Subphylum Apicomolexa) ، خانواده ایمبریده .

منبع و میزان وقوع توکسوپلاسموز :عفونت توکسوپلاسموز در انسانها و حیوانات پست گسترش جهانی دارد. تخمین زده‌اند که ۵۰۰ ملیون نفر انسان به این میکروارگانیسم مبتلا شده‌اند. مطالعات سرولوژیک توسط آزمایش رنگی سابین - فلدمن در ایالات متحده آمریکا نشان داده است که در ۳۰ تا ۸۰ درصد گربه‌ها عفونت توکسموپلاسما گوندییی شناخته شده است. عقیده برآن می‌باشد، در تمام موارد که گربه‌ها ازنظر سرولوژیک مثبت هستند، ائوسیست توکسوپلاسما توسط آنها حمل می‌شود و این گربه‌های مثبت و آلوده می‌توانند به عفونت مجدد مبتلا گردند و ازنظر سرولوژیک باز هم مثبت باشند. چرخهٔ حیاتی توکسوپلاسما گوندییی به شرح زیر است:

۱ - میزبان قطعی :گربه‌سانان : عفونت در رودهٔ گربه‌ها و دفع ائوسیت‌ها از طریق مدفوع گربه اتفاق می‌افتد. این فرم از مرحلهٔ زندگی توکسوپلاسما فقط شامل مرحله جنسی زندگی انگل در سلول‌های پوششی روده گربه است و می‌تواند در سرتاسر لولهٔ گوارش گسترش یابد.

۲ - میزبانهای واسطه : موش، رات، هامستر، خوکچه هندی، خرگوش و سایر جوندگان، سگ، گوسفند و گاو. لازم به تذکر است که اهمیت مشترک بودن بیماری در حیوانات آزمایشگاهی و محیط اطراف آنها تأیید نشده است. مرحله تکثیر غیر جنسی توکسوپلاسما فقط در محیط خارج روده‌ای گربه می‌تواند ادامه یابد.

انتقال توکسوپلاسموز : راه دهانی - مقعدی (از طریق آلودگی مدفوع) خوردن گوشت حاوی کیست‌ها یا تاکی‌زوئیت‌ها، و یا بلع ائوسیت‌ها متداولترین راه انتقال بیماری به میزبانهای اصلی است. ائوسیت‌ها بعد از اسپورولاسیون (هاگذاری) آلوده کننده و عفونت‌زا می‌شوند. این مرحله طی ۲ تا ۳ روز اتفاق می‌افتد. انتقال توکسوپلاسموز به انسان از راههای زیر رخ می‌دهد :

الف - خوردن گوشت خام و یا نپخته حاوی کیست‌های توکسوپلاسما

ب - بلع ائوسیست‌های اسپوروله (هاگدار) که از راه آلوده شدن غذا با مدفوع گربه حاصل می‌شود.

ج - ابتلا از طریق انتقال جفت. یک سوم جمعیت انسانی ایالات متحده ازنظر

سرولوژیک شواهد مثبت داشته‌اند که حاکی از آلودگی قبلی به توکسوپلاسموز است.

بیماری در گربه‌ها

اغلب عفونتهای اکتسابی در گربه‌ها که بعد از تولد بچه گربه‌ها پیش می‌آید بدون تظاهرات بالینی هستند. دوره کمون بیماری در گربه‌ها از ۳ روز تا چندین هفته متغیر است. دفع ائوسیت‌ها از راه مدفوع گربه برای مدت یک تا دو هفته طول می‌کشد.

خطرات بهداشت عمومی

دفع و انتقال ائوسیت‌ها از مدفوع گربه‌ها متعاقب تزریق کورتن یا عفونت فوق‌العاده به سایر عفونتهای ناشی از میکروارگانیسم‌ها در گربه‌ها اتفاق می‌افتد.

بیماری در انسان

عفونت توکسوپلاسموز در انسان بسیار متداول است ولی تظاهرات بالینی توکسوپلاسموز وقوع بسیار پایینی دارد و تنها به صورت موارد اتفاقی رخ می‌دهد. عفونت بعد از تولد شدت کمتری دارد و معمولاً به صورت لنفادنوپاتی عمومی ظاهر می‌شود که ممکن است خودبخود بدون آنکه درمانی صورت گیرد طی چند هفته تحلیل رود.

عفونت مادرزادی منجر به بیماری عمومی یا سیستمیک همراه با تغییرات شدید نوروپاتولوژیک می‌شود. بندرت، توکسوپلاسموز سیستمیک چشمی به شکل شدید آن می‌تواند به صورت اکتسابی در افراد پیرتر و یا به‌طور انفرادی در افرادی که ازنظر ایمونولوژیکی تضعیف شده‌اند، بروز نماید. علائم بالینی در این افراد عبارتند از : تب، تظاهرات پوستی مثل بروز دانه‌های قرمز رنگ روی پوست ، درد عضلانی، اختلالات عمومی و بی‌حالی و بی‌قراری، لنفادنوپاتی گردنی، پنومونی، میوکاردیت مننگوآنسفالیت و کوریو رتینیت .

تشخیص توکسوپلاسموز : سرولوژی، جداسازی انگل، مشاهده میکرسکپی اجرام در مقاطع تهیه شده از فروتی‌ها و گسترشهای خونی یا ترشحات غدد لنفاوی آن، تهیه نمونه‌های سرمی مضاعف یا دوبله که هر کدام به فاصله چند هفته اخذ می‌شود از

روشهای تشخیصی است که به شرح زیر ممکن است انجام شود:

الف ـ IFA روش آزمایش غیر مستقیم پادتن‌های درخشان از نمونه‌های مشکوک به عفونت که به صورت سریال انجام می‌شود.

ب – آزمایش رنگی سابین‌فلدمن (Sabim - Feldman Dye test) این آزمایش یک تست بسیار حساس است ولی بندرت به کار می‌رود.

ج – الیزا (ELISA): نشان دادن کیست‌های توکسوپلاسمائی رابطهٔ بین علائم بالینی و علت بیماری را روشن نمی‌کند. زیرا کیست‌ها ممکن است هم در عفونتهای حاد و همه در اشکال مزمن یافت شوند مع‌هذا، فقط یافتن تاکی‌زوئیت‌ها، در خون یا مایعات بدنی عفونت فعال را تأیید کند.

درمان در انسان: درمان انتخابی توکسوپلاسموز در انسان استفاده از داروی پیریمتامین است که همراه با تری‌سولفاپیریمیدین یا سولفادیازین تجویز می‌شود. اسید فولینیک هم به بیمار داده می‌شود تا از اثرات هماتولوژیک پیریمتامین، که متعاقب تجویز طولانی آن موجب کاهش اسید فولیک بدن می‌شود، جلوگیری نماید.

پیشگیری و کنترل بیماری: منجمد کردن گوشت تا دمای منهای ۲۰ درجه سانتی‌گراد برای مدت ۲ روز و یا پختن گوشت در حرارت ۶۰ درجه سانتی‌گراد (۱۴۰ درجه فارنهایت) کیست‌های توکسوپلاسمائی را در گوشت ازبین می‌برد. تحت شرایط مساعد و مناسب، ائوسیت‌هایی که در مدفوع گربه وجود دارند می‌توانند برای مدت یک سال، یا بیشتر زنده باقی بمانند. بنابراین محیط بازی بچه‌ها باید از مدفوع سگ و گربه پاکسازی شده و محفوظ باقی بماند. در مورد گربه‌ها رعایت این موضوع بیشتر حائز اهمیت است اولاً: به نحوی که تمیز کردن ظرف و یا محل دفع مدفوع گربه‌ها باید روزانه انجام گیرد (زیرا ائوسیت‌ها برای مدت ۲ تا ۳ روز غیر عفونی هستند). ثانیاً: در موقع نظافت ظروف و محل دفع مدفوع گربه‌ها باید از دستکش‌های یک بار مصرف استفاده شود. ثالثاً: قبل از خوردن غذا دستهای آلوده باید تمیز و با آب و صابون شستشو شوند و رابعاً: گربه‌ها را باید با غذای خشک، کنسرو شده یا گوشت پخته تغذیه نمود. زنان باردار باید ازنظر سرولوژیک و اندازه‌گیری پادتن توکسوپلاسموز آزمایش شوند. اگر آزمایش IgM آنها منفی است ولی تیتر IgG مثبت در آنان مشاهده می‌شود (رقت کمتر از $\frac{۱}{۱۰۰۰}$) هیچ‌گونه آزمایش دیگری برای ارزیابی بعدی لازم نیست. آنها که دارای تیتر منفی هستند

باید از احتمال عفونت با مدفوع گربه‌ها و آلودگیهای دیگر نظیر کار با خاک یا کارهای باغبانی پرهیز کنند، زیرا خاک باغچه‌ها ممکن است از طریق آغشته شدن با مدفوع گربه‌ها و اشکال دیگر آلوده شوند. همچنین از طریق مصرف گوشت پخته و شستن دستهای آلوده به اجرام توکسوپلاسما باید جلوگیری به عمل آید. دستها را باید بعد از دست کاری گوشت و قبل از خوردن غذا یا تماس با مدفوع شستشو داد(۲۵).

منابع و مآخذ مورد استفاده در فصل سوم کتاب

الف - منابع فارسی:

۱ - ارفع، فریدون (۱۳۶۶)، کرم‌شناسی دامپزشکی (جلد اول) - ترماتودا، انتشارات دانشگاه تهران چاپ دوم، ص ۷۶ و ۷۷.

۲ - اسلامی، علی (۱۳۷۶)، کرم‌شناسی دامپزشکی (جلد سوم) - نماتوداو آکانتوسفالا، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۶۷۸

۳ - اسلامی، علی (۱۳۷۷)، کرم‌شناسی دامپزشکی (جلد اول) - ترماتودا، انتشارات دانشگاه تهران، چاپ دوم، ص ۱۰۳-۱۱۲.

۴ - ذوقی، اسماعیل (۱۳۷۵)، بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان، انتشارات مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی، ص ۹۲۵

۵ - راد، محمدعلی (۱۳۶۶)، اساس تجارب تهیه و تولید واکسن برضد اسپوروزئیت‌های مالاریا، مجله دانشکدهٔ دامپزشکی، دورهٔ چهل‌ویکم، شماره (۲)، ص ۹۷-۹۸

۶ - ماهنامه علوم پزشکی «نسخه» (۱۳۶۵)، سال سوم، شماره هشتم، ص ۱۸ و ۱۹

ب - منابع لاتین:

7. Beard, T. C. (1978). : Medical Treatment for hydatids, Med. J. Aust. 1: p. 633.

8. Chemtai, A. K. (1981): Evaluation of five immunodiagnostic techniques in echinococcosis patients. Bull. WHO 59, pp. 767-772.

9. Conley, F. K., Remington, J. S. (1981) Toxoplasma gondii infection of the Central Nervous System, use of the PAP method to demonstrate Toxoplasma formalin - fixed paraffin - embedded tissue sections. Hum. 12: p. 690,

10. Desowitz, R.S. and Miller, L.H. (1980): A Prospective on Malaria Vaccines, Bull WHO, 58 p. 897

11. Ellis, C.J., (1981): Malaria British. J. Hosp. Med., 29 pp. 400-403

12. Farid, H (1991), Human infection With Fasciola hepatica and Dicro Coelium dendriticum in Isfahan area - central Iran, J,. of Parasitology, pp. : 357, p. 166

13. Gamble W. G. (1979): Alveolar hydatid disease in Minessota First human case aquired in the contiguous United States JAMA 214 p. 904

14. Gharbi, H. A. (1981): Ultrasound examination of the hydatidic liver. Radiololgy 139 p. 459,

15. Gibson, T.E (1995), Veterinary Anthelmintic Medication (7th edition), Common Wealth Agriculture Bureaux, Great Britain, p. 348

16. Kasper, H. L. (1994), Toxoplasma infecton and toxoplasmosis in the text book of Harrison's principles of Internal Medicine, 13th edition, published by McGraw - Hill, Imc. Vol. 1., p. 903-908

17. Mapes, C.R. (1981), Studies on the biology of Dicrocoelium dendriticum (Rudolph - 1874), Cornell Vet., 101: 382, p. 432

18. Plored, J.J., Malaria (1983): Harrison's Princilples of Internal Medicine, 10th ed., p. 1187,

19. Pinon, J.M. (1979) Immunological study of hydatidosis . Am. J. Trop. Med. Hyg. 28: p. 318

20. Soulsby, E.G (1992), Helminths, Arthropods and Protozoa of domestic animals, Baillarie Tindall, London, pp. 24-25

21. Todorov, T., Stojanov, G. (1979) Circulating antibodies in human echinococcosis before and after surgical treatment. Bull WHO 57p. 751,

22. Wilson, J. F. (1968) Cystis Hydarid Diseae in Alaska, Am. Rev. Resp. Dis. Vol. 98: 1,

23. Xanthakis, D. (1972): Hydatid disease of the chest. Report of all cases surgically treated, thorax Vol. 27: 517

ج - منابع برگرفته از اینترنت :

24. Babesiosis [196]: http: // omni. ucsb. edu/Pro/disease. html V21, 1996

25. Toxoplasmosis (198): http: // omni. ucsb. edu/pro/disease. html p1, 1996

26. Malaria plasmodiums (199): http: //omni. ucsb. edu/ pro/disease. html p2, 1996

27. Trypanosomiasis (African) (200): http:// omni. ucsb. edu/pro/ disease. html p3, 1996

28. Leishmaniasis (206): http: // omni. ucsb. edu./pro/ disease. html h1, 1996

29. Trichinosis (209): http: // omni ucsb. edu/ Pro/ disease. html. h3, 1996

واژه‌نامه

A

Abida Frimentum, 152	آبیدا فریمنتوم
Acid Folinic, 140	اسید فولینیک
Adelchi Negri, 31	آدلچی نگری نام دانشمندی است که اجسام نگری بنام وی منسوب گردید
Amphotericin B, 170	آمفوتریسین - بی
Antigens, 16	پادگن‌ها (آنتی‌ژن‌ها)
antifolate, 189	داروهای ضد اسیدفولیک (آنتی فولات)
antimony, 170	آنتی موآن (داروی ضد لیشمنیا)
Apicomolexa, 198	آپی کومولکسا
Arlen, 193	آرلن
artifact, 186	لکه‌هایی مزاحم در حوزهٔ دید میکروسکپ (آرتیفکت)
Autoantibody, 177	پادتن خودی (اُتو آنتی بادی)
avian strain, 19	سویهٔ مرغی (پرندگان)
Azithromycin, 142	آزیترومایسین
adjuvant, 192	آجووان (ماده کمک‌کننده در تهیه واکسن)

B

Babesia divergens, 196	بابزیا دایور جنس (نام انگلی است تک یاخته)
Biotype, 164	بیوتایپ
Black water fever, 181, 183	تب پیشاب سیاه
Blepharitis, 8	تورم پلک‌ها (بلفاریت)
Burkite's lymphoma, 185	لنفومای برکیت (نوعی بیماری در انسان)

C

Colibacillosis, 67 کلی باسیلوز
Couvreur Desmonts, 142 «کوۆر ـ دسمون» یکی از پژوهشگران فرانسوی است
Cower Jubo, 10 «کووِر ـ جوبو» نام منطقه‌ایست در سودان
Coyotes, 144 «کایوت» حیوانی است شبیه به سگ ـ گرگ
Cysts, 125 کیست

D

Degeneration, 31 دژنرسانس (استحاله)
Democritus, 27 دموکریتوس (ذیمقراطیس)
Dengue fever, 14 تب استخوان شکن
Dicrocoeliidoe, 151 دیکروسلیده (خانواده‌ای ازکرمهای برگی شکل)
Dicrocoeliosis, 150 دیکروسلیوز (نام بیماری انگلی ـ کرمی ناشی از دیکروسلیوم)
Duffy blood group, 172 نوعی گروه خونی با آنتی‌ژن‌های خاص در انسان

E

E. granulosus, 144 اکینوکوکوس ـ گرانولوزوس (نام انگلی است از کرمهای پهن)
E. multilocularis, 144 اکینوکوکوس ـ مولتی لوکولاریس (نام انگلی است از کرمهای پهن)
(EBOLA), 45 اِبولا (نوعی بیماری ویروسی انسان است)
Edward Jener, 5 ادوارد ژنر (نام دانشمند معروف انگلیسی است که واکسن کشف آبله راکرد)
Effector cells, 178 سلول‌های اثر کننده
Endemic, 4 آندمی (وقتی یک بیماری واگیردار در ناحیهٔ محدودی به صورت بومی شایع شود)
Enucleation, 133 خارج کردن کره چشم از حفرهٔ حدقه‌ای توسط عمل جراحی
Enzyme - linked immunoelectro diffusion assay, 149 الایدا (نوعی تست ایمونولوژیک)
Epidemic, 4 بطور همه‌گیر (وقتی یک بیماری عفونی بطور کلی در منطقه‌ای یا کشوری شایع شود)

GMk-AH1 و BSC-1 و WISH, 10 — انواعی از کشت‌های سلولی
Glanders, 101 — مشمشه
Golsujeh, 9 — گُل سوجه (فرمی از بیماری آبله شتری در هندوستان)

H

(HAI) (CFT) (SN), 22 — انواع تست‌های سرولوژیک و ایمونولوژیک
Helicella derbentina, 153 — نوعی حلزون که میزبان واسطه اول انگلهای ترماتوداست
Helicella spp, 152 — انواع هلیسلا انواع حلزون‌های خاکی هستند
Hemoglobin casts, 183 — کَست‌های هموگلوبین
Hemophilus, 17 — هموفیلوس (نوعی باکتری است)
Hepatic merozoites, 171 — مروزوئیت‌های کبدی (اشاره به انگل مالاریا)
Hepatomegaly, 180 — بزرگ شدگی کبد (هپاتومگانی)
Hippocampus - Ammonis horn, 31 — شاخ آمون واقع در هیپوکمپ مغز
Hodgkin, 134 — نام بیماری هوچکین است درانسان که از نام دانشمندی اخذ شده است
Humoral immune, 179 — سیستم ایمنی هومورال (خونی در مقابل سلولی)
Hydatic sand, 145 — شن هیداتیک
Hydrophobia, 32 — هیدرفوبی (نشانه ترس از آب دربیماری هاری)
Hydroxynaphthoquinone, 141 — هیدروکسی نفتوکینون
Hyperemia, 133 — هیپرمی (پرخونی در ناحیه‌ای از بدن)
Herpes simplex, 24, 25 — هرپس سیمپلکس (نوع ویروس که باعث تب‌خال می‌شود)
Highembryonated egg passage (HEEP), 29 — پاساژ سلولی ویروس هاری در تخم‌مرغ جنین‌دار (بیش از ۱۰۰ پاساژ)
Hot stage, 180 — مرحله‌ای از تب نوبهٔ مالاریا که منجر به گرم شدن بدن می‌شود

I

Immunosuppressive, 134 — ایمونوساپرسیو (سرکوبگرسیستم ایمنی)
Ixodes, 196 — ایکسودس (جنسی از کنه‌ها)
inclusion bodies, 25 — گنجیدگیهای داخل سلولی (که می‌توانند داخل هسته‌ای باشند یا داخل سیتوپلامی)

L

M

N

O

Ookinete, 173 — اُئوکینت (نوعی از گامتوسیت‌های پلاسمودیوم که در دستگاه گوارش پشه رها می‌شوند ـ مالاریا)
Opisthotonus, 85 — اُپیستوتونوس (نشانه‌ای از بیماری کزاز)
Opsonizing Ab., 176 — پادتن‌های حساس‌کنندهٔ اختصاصی در مالاریا
Optic nerve, 139 — عصب بینایی
Ornithosis, 38, 39 — اُرنیتوز (نام جامعتری از پستیاکوز در انسان و دام)
Oocysts, 126 — اُئوسیست‌ها (فرمی از سه فرم انگل توکسوپلاسما)
orthopox virus, 8 — ویروس اُرتوپوکس

P

P. falciparum P. malariae, 171, 174, 186 — پلاسموریوم فالسی پاروم و پلاسموریوم مالاریه
P. ovale P. vivax, 171, 180, 193 — پلاسموریوم اُوال و پلاسموریوم ویواکس
Paarman, 46 — پارمَن نام دانشمندی که در آلمان هاری رااز پرندگان گزارش کرده است
Pacittacosis, 39 — پسیتاکوز (نام بیماری مشترکی بین انسان و پرندگان خانواده طوطی)
Pamovoitis, 133
Pandemic, 15 — پاندمی (همه‌گیری جهانی را پاندمی گویند).
Papule, 14 — پاپول (مرحله دوم تاول آبله)
(Paralytic phase), (Excitative phase), 33 — مرحلهٔ فلجی و مرحلهٔ تحریکی در نشانه‌های بالینی هاری
Parapox virus, 2, 8 — ویروس پاراپوکس (شبه آبله)
Parasitemia, 129, 178, 196 — وجود انگل در خون
Pastoral, 146 — پاستورال (فرم اهلی کیست هیداتیک) در مقابل سیلواتیک (فرم وحشی)
Pernicious syndromes, 183 — سندرم کم‌خونی پرنیسیوز
Pet shops, 46 — فروشگاه حیوانات خانگی و دست‌آموز
Phlobotomus, 168, 170 — فلوبوتوموس (نام جنسی از پشه‌ها)
Pock, 9 — پوک (سوراخها یا فرورفتگیهایی که در سطح کشت سلولی ویروس آبله در تخم‌مرغ جنین‌دار مشاهده می‌شود)

Rhesus, 23 میمون رزوس

Risus Sardonicus, 85 ریسوس ساردونیکوس (یکی از نشانه‌های بالینی کزاز)

Radio Immuno sorbent assay, 137 آزمایش رادیو ایمونو سوربنت (نوعی تست ایمونولوژیک)

Rat, 22 رات (موش صحرائی)

Refferschied و Zinke, 28 نام دو دانشمند که اولین بار روی هاری کار کردند

Rickettsia phagocytophillia, 22 ریکتسیا فاگو سیتو فیلیا (نوعی ریکتسیا)

Rosette, 186 گلسرخی شکل (شکل ویژه جمع شدن مروزوئیت‌ها در گلبول قرمز)

S

Sabin - Feldman Dye test, 173, 200 آزمایش رنگی سابین ـ فلدمن در تشخیص توکسوپلاسما

Scar, 170 داغمه یا اثر جای زخم که روی پوست باقی می‌ماند

Schiff, 126 شیف (نوعی رنگ‌آمیزی)

Scotoma, 133 اسکوتوما (وجود لکه‌های سیاه در حوزهٔ دید)

Serious, 23 جدّی

Shope, 17 شاپ (نام دانشمندی است که روی آنفلوآنزا تحقیقات زیادی انجام داد)

Sickling of AS cells, 176 نوعی هموگلوبین غیر عادی در گویچه‌های قرمز انسان

Smears, 136 فروتی (گسترش خونی روی لام یا تیغه شیشه‌ای)

Spiramycin, 140 اسپیرامایسین (داروی ضد توکسوپلاسما)

Splenectomy, 179 عمل برداشت طحال

Splenomegaly, 180, 187 بزرگ شدگی طحال (اسپلنومگالی)

Sporadic, 23 اسپورادیک (موارد انفرادی و پراکنده بیماری)

Sporozoites, 173 اسپوروزوئیت (فرمی از اشکال پلاسمودیوم)

Staphylococcosis, 64 استافیلوکوکوز

Suppressor, 179 ساپرسور (سرکوبگر سیستم ایمنی)

Sydenham, 4 سیدنهام، نام دانشمندی است

Sylvatic, 146 سیلواتیک (بیشه‌ای، جنگلی، فرم وحشی کیست هیداتیک)

V

Vaccine, 6 — واکسن

Varicelle Variole, 8, 14 — واریسل (آبله مرغان)، واریول (آبله حقیقی انسان)

Vervet, 43 — نوعی میمون و نام دیگر بیماری ماربورگ (بیماری میمون سبز آفریقائی)

Vaka, 6 — واکا (کلمه‌ای یونانی به معنای گاو)

Vibrio, 73 — ویبریو (عامل ویبریوز ـ اسم جدیدتر آن کامپیلوباکتر)

Vibriosis, 72 — ویبریوز (نام جدیدتر آن کامپیلوباکتریوز)

W

(WHO), 18, 19 — سازمان بهداشت جهانی (سازمان جهانی بهداشت)

Western blot, 44 — وسترن بلات (نوعی تست ایمونولوژیک)

Wet stage, 180 — مرحله عرق کردن بیمار مالاریایی (بعد از تب ولرز)

Wright Gimsa, 185 — انواع رنگ‌آمیزی (رایت و گیمسا)

Wright و Sabin, 23 — انواع رنگ‌آمیزی (رایت و سابین)

Z

Ziel - Neelson, 148 — نوعی رنگ‌آمیزی (زیل نیلسن) برای شناسائی باسیل سل

Zebrina detrita, 152 — زبرنیا دتریتا (نوعی حلزون خاکی است که در اروپا بـه عـنوان میزبان واسط (اولیه) دیکروسلیوم داندرتیکوم شناخته شده است.